

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 99

LE
RHUMATISME TUBERCULEUX EXISTE-T-IL ?

ÉTAT DE LA QUESTION

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 31 Mai 1907

PAR

Antonio-de-Padua-José-Maria-Juan-Bautista-Ignacio-de-Loyola APARICI

Né à Dax (Landes), le 27 octobre 1883.

Examineurs de la Thèse	{	MM. VILLAR,	professeur.....	} <i>Président.</i>	
		BOURSIER,	professeur.....		
		CHAVANNAZ,	agrégé.....		} <i>Juges.</i>
		CABANNES,	agrégé.....		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1907



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 99

LE
RHUMATISME TUBERCULEUX EXISTE-T-IL?

ÉTAT DE LA QUESTION

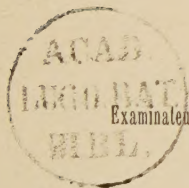
THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 31 Mai 1907

PAR

Antonio-de-Padua-José-Maria-Juan-Bautista-Ignacio-de-Loyola APARICI

Né à Dax (Landes), le 27 octobre 1883.



{	MM. VILLAR,	professeur.....	<i>Président.</i>
	BOURSIER,	professeur.....	
	CHAVANNAZ,	agrégé.....	{ <i>Juges.</i>
	CABANNES,	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE Y. CADORET
47, RUE POQUELIN-MOLIERE, 47

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. | M. DE NABIAS. Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. DUPUY.....	} Professeurs honoraires.
MASSE.....	

MM.

MM.

Clinique interne.....	PICOT. PITRES.	Physique biologique et électricité médicale...	BERGONIE.
Clinique externe.....	DEMONS. LANELONGUE.	Chimie.....	BLAREZ.
Pathologie et thérapeu- tique générales....	VERGELY (en congé) MONGOUR (charge)	Histoire naturelle.....	GUILLAUD.
Thérapeutique.....	ARNOZAN.	Pharmacie.....	DUPOUY.
Médecine opératoire..	VILLAR.	Matière médicale.....	DE NABIAS.
Clinique d'accouchements...	LEFOUR.	Médecine expérimentale.	FERRE.
Anatomie pathologique.....	COYNE.	Clinique ophtalmologique	BADAL.
Anatomie.....	CANNIEU.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	DENUCÉ.
Anatomie générale et histologie	VIAULT.	Clinique gynécologique.	BOURSIER.
Physiologie.....	JOLYET.	Clinique médicale des maladies des enfants.	MOUSSOUS.
Hygiène.....	LAYET.	Chimie biologique.....	DENIGES.
Médecine légale.....	LANDE.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
		Pathologie exotique...	LE DANTEC.

PROFESSEURS-ADJOINTS :

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MM. DUBREUILH.
Clinique des maladies des voies urinaires	POUSSON.
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez	MOURE.
Clinique des maladies mentales	RÉGIS.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale*).

MM. HOBBS.
MONGOUR.
CABANNES.

MM. VERGER.
ABADIE.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe {	MM. CHAVANNAZ. BEGOUIN. VENOT.	Accouchements {	MM. FIEUX. ANDERODIAS.
----------------------	--------------------------------------	-----------------	---------------------------

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie.....	{	MM. GENTES, CAVALIÉ.	Physiologie.....	MM. GAUTRELET. BEILLE.
			Histoire naturelle.	

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie..... M. BENECH. | Pharmacie..... M. BARTHE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

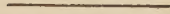
Pathologie interne	MM. RONDOT.
Accouchemens.....	ANDERODIAS.
Physiologie	GAUTRELET.
Ophtalmologie.....	LAGRANGE.
Hydrologie et minéralogie.....	BEILLE.

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES SOEURS



A MES PARENTS



A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR RONDOT

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Officier de l'Instruction publique.*

A mon Président de Thèse,

MONSIEUR LE DOCTEUR VILLAR

*Professeur de Médecine opératoire à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction publique.*

AVANT-PROPOS

Sur le point de quitter cette Faculté où nous n'avons jamais trouvé qu'affabilité et bienveillance de la part de nos maîtres, nous voulons assurer de notre reconnaissance ceux d'entre eux qui, plus particulièrement, s'occupèrent de nous.

M. le professeur Boursier fut notre premier maître et c'est à lui que va tout d'abord l'hommage ému de notre gratitude.

Merci ensuite à M. le professeur-agrégé Cabannes, dont la bienveillance à notre égard ne se démentit jamais, et à MM. le docteur Courtin et le professeur-agrégé Venot, qui voulurent bien s'intéresser à nous.

Pourrions-nous oublier les leçons magistrales de MM. les professeurs Picot, Demons et Moussous? Nous avons passé auprès d'eux des mois trop courts qui, nous l'espérons, nous seront profitables. S'ils n'ont pas gravé toutes leurs leçons dans notre esprit, ils laissent en nous pour toujours le souvenir de ces maîtres éminents.

M. le professeur Pousson voudra bien croire à notre sincérité, lorsque nous disons inoubliable le temps passé dans son service, à l'hôpital du Tondu.

Nous avons reçu, sur la fin de nos études, un accueil que nous n'oublierons pas, dans le service de M. le professeur-agrégé Bégouin.

Enfin nous avons contracté envers M. le professeur-agrégé Rondot une dette qu'il nous plaît de reconnaître ici. Pendant un an, presque au début de nos études, il nous garda près de lui, à l'hôpital Saint-André; et c'est vers lui que nous sommes

allé tout naturellement, pour nous faire inspirer le sujet de ce travail.

M. le professeur Villar nous a fait un grand honneur en acceptant la présidence de notre thèse : nous ne saurions trop l'en remercier ; notre reconnaissance lui est acquise à jamais.

A ceux de nos camarades dont la sympathie nous fut si précieuse, nous adressons enfin notre souvenir ; les années passées auprès d'eux furent bonnes : nous regrettons de les quitter.

LE

RHUMATISME TUBERCULEUX EXISTE-T-IL ?

ÉTAT DE LA QUESTION

HISTORIQUE — INTRODUCTION

Les innombrables écrits consacrés par l'Ecole lyonnaise au rhumatisme tuberculeux sembleraient avoir fixé à jamais son historique.

D'après les publications que nous avons entre les mains, cet historique est très court. La découverte et la connaissance de cette affection remonteraient à dix ans seulement, à cette communication retentissante au Congrès de chirurgie de 1897, par laquelle M. le professeur Poncet dénonçait, sous le nom de « polyarthrite déformante tuberculeuse », un faux rhumatisme étudié au cours de la même année dans la thèse de son élève Drevet. On citait bien jusque-là le nom de quelques précurseurs

qui, comme Charcot, Trousseau, Fuller, Besnier et d'autres, avaient attiré l'attention sur les rapports d'une tuberculose et d'un rhumatisme, influant l'un sur l'autre, en dehors de tout antagonisme ; leurs travaux ne concluaient pas d'ailleurs à l'unité et à l'identité de nature.

Eh bien ! cet historique ainsi présenté, accepté comme exact pendant ces dix dernières années, repose sur une erreur fondamentale : à savoir que le rhumatisme tuberculeux est le dernier en date des pseudo-rhumatismes infectieux de Bouchard. En effet, à la date où Laveran publiait son observation sur un cas de granulie à début articulaire (*Progrès médical*, 1876), le rhumatisme tuberculeux avait déjà été fort bien décrit ; sans écho peut-être, mais les faits sont là pour prouver son droit d'ainesse parmi les pseudo-rhumatismes ; et il était l'aîné de près de vingt ans.

C'est en 1860 que le professeur Gübler songea pour la première fois « à la possibilité d'une série de lésions des séreuses » en rapport avec la diathèse tuberculeuse, non seulement » quand celle-ci est confirmée, mais même avant l'apparition » bien déterminée des symptômes pulmonaires ».

Comme ces faits sont oubliés — les écrits de nos devanciers n'en sont-ils pas la preuve ? — nous rappellerons en quelques mots comment naquit dans l'esprit de Gübler le pseudo-rumatisme tuberculeux.

Un jeune homme de 17 ans entra, en 1860, à l'hôpital Beaujon ; il se plaignait de douleurs articulaires ayant débuté depuis trois jours et siégeant principalement dans les deux genoux, gonflés, douloureux à la pression, présentant une teinte légèrement rosée. La fièvre était assez vive ; le pouls, à 98 ; la température élevée. Le professeur Gübler diagnostiqua un rhumatisme articulaire aigu et reconnut des lésions cardiaques. Le traitement par le sulfate de quinine et des applications de compresses mouillées sur les jointures eut, en quelques jours, raison des phénomènes aigus ; la fièvre tombe, les genoux sont dégagés, mais on constate toujours les symptômes généraux de l'hypertrophie cardiaque.

Au bout de quelques semaines, le sujet est pris d'une toux sèche; plus tard, l'auscultation révèle quelques sibilances, une diminution du murmure vésiculaire, une expiration prolongée, symptômes qui s'accroissent de plus en plus en même temps qu'un amoindrissement de résonnance. C'est alors que Gübler songea à une relation possible entre les phénomènes pulmonaires et les accidents cardiaques et articulaires qui les ont précédés.

L'affection cardiaque emporte en quelques mois le malade. A l'autopsie, dans les sommets des deux poumons, on trouve des granulations grises et de petits tubercules jaunes. Cœur très augmenté de volume, entouré d'une double couche de matière tuberculeuse jaune dont l'ensemble atteint une épaisseur de dix millimètres; les deux feuillets du péricarde sont soudés dans la presque totalité de leur étendue.

Pouvait-on dès lors admettre que « chez un sujet qui n'est » pas en puissance de diathèse tuberculeuse, une telle péricardite » dite se développe comme complication d'un rhumatisme » simple? Et si cette péricardite est née sous l'influence de la » tuberculose, pourquoi n'en serait-il pas de même de l'affection » articulaire? »

Pour dissiper tous les doutes au sujet de la notion très nette que se faisait Gübler du rhumatisme tuberculeux, nous emprunterons encore à la thèse de Powel, inspirée par lui en 1874, deux citations qui nous paraissent concluantes :

« Nous nous sommes proposé, dit-il, d'étudier dans cette » thèse les affections articulaires à forme rhumatismale survenant chez les tuberculeux, *sous l'influence générale de la diathèse et sans l'intervention directe du tubercule comme lésion anatomique* ».

Et plus bas : « Le tubercule n'est *pas indispensable* pour » admettre un rapport de cause à effet entre la détermination » morbide plus ou moins éloignée du foyer ordinaire de la » maladie et la diathèse elle-même ».

Cet « Essai sur le pseudo-rumatisme articulaire dans la diathèse tuberculeuse » contient deux cas, outre celui que nous

avons rapporté plus haut ; ces deux cas, ayant une marche lente, avec la douleur comme premier symptôme, s'accroissant petit à petit, et constituant pendant longtemps, chez l'un des malades, absolument toute la maladie.

Powel conclut à l'existence d'un pseudo-rhumatisme aigu et d'un pseudo-rhumatisme chronique, à des cas primitifs et à des cas secondaires, le tout d'origine bacillaire, ces accidents articulaires étant caractérisés par des *lésions d'ordre inflammatoire*, analogues à celles du rhumatisme vrai.

Comment se fait-il que les travaux de Gübler n'aient pas eu de consécration publique ? Qu'ils aient été méconnus, au point que les maîtres les plus éminents continuassent leurs recherches sans conclure, sur une question déjà fixée ?

Pendant vingt ans, on piétine sur place ou plutôt on retourne en arrière. Le rhumatisme tuberculeux était à créer de nouveau.

L'observation de Laveran, les découvertes de Bouchard préparent le terrain où M. le professeur Poncet bâtira solidement le nouvel édifice dans des proportions grandioses.

Entre temps, un ouvrage nous semble devoir être signalé : c'est la thèse de Mauclore, en 1893, à propos de la « Forme pseudo-rhumatismale de la tuberculose articulaire ». Deux ans après, le même auteur écrit que la tuberculose pulmonaire, comme la fièvre puerpérale, comme la blennorrhagie, la scarlatine et la rougeole, donne lieu à des localisations articulaires ; et la même idée le guide lorsqu'il résume (dans le *Traité de chirurgie et de clinique opératoire*, t. III), les « synovites et arthrites rhumatoïdes ».

Au cours de l'année 1896, le professeur Poncet, après avoir observé une enfant atteinte de tuberculose manifeste et qui fit tout à coup une poussée de rhumatisme aigu, crut devoir admettre l'identité et l'unité de ces deux processus. En 1897, consécration définitive, il porte la question au Congrès de chirurgie, avec MM. Bérard et Destot.

Dès lors, sous l'impulsion vigoureuse de l'éminent professeur de Lyon, les travaux vont se multiplier ; le rhumatisme tuber-

culeux, d'abord réduit aux formes chroniques et déformantes, est reconnu bientôt simuler toutes les variétés du rhumatisme vrai.

Nous ne saurions citer ici des noms d'auteurs, car ils sont légion. Du reste, nous aurons l'occasion de les trouver sous notre plume au cours de ce modeste travail et ce sera pour nous un plaisir de rendre hommage à leur science et à celle de leur maître, M. le professeur Poncet.

Après tant de travaux consciencieux et parfaits, il pouvait sembler téméraire de revenir au « rhumatisme tuberculeux ».

Nous l'avons fait pourtant, nous proposant d'étudier surtout la question de son existence ; car s'il a ses défenseurs, il a aussi ses adversaires. Un an à peine s'est écoulé depuis que M. René Verhoogen a déclaré formellement à la Polyclinique de Bruxelles, que le *rhumatisme tuberculeux n'existait pas*.

Il nous a paru intéressant de mettre au point cette question et d'examiner un à un les arguments des négateurs. Puissions-nous ne pas être trop au-dessous de notre tâche !

Nous avons rangé sous trois titres différents les principales objections que l'on a faites à l'existence du rhumatisme tuberculeux.

1° Les premières ont trait aux rapports d'une lésion tuberculeuse avérée avec les manifestations rhumatismales.

2° Les objections du second groupe s'attaquent à la nature même de l'affection.

3° Les dernières nient l'efficacité des moyens ordinaires de diagnostic.

A chaque groupe d'objections correspond un de nos chapitres, après quoi nous passerons en revue les variétés cliniques du pseudo-rhumatisme tuberculeux, et en donnerons les observations.

Nous terminerons notre étude par quelques mots sur le pronostic et le traitement.

CHAPITRE PREMIER

OBJECTIONS AYANT TRAIT AUX RAPPORTS D'UNE LÉSION TUBERCULEUSE AVÉRÉE AVEC DES MANIFESTATIONS RHUMATISMALES

PREMIÈRE OBJECTION : *La coexistence de la tuberculose et des accidents rhumatismaux ne possède guère de valeur démonstrative.*

Si l'on pouvait affirmer l'antagonisme absolu de la tuberculose et du rhumatisme vrai, la question serait, nous semble-t-il, très simplifiée. De ce qu'un tuberculeux présente des accidents rhumatismaux, on serait alors en droit de conclure à l'identité de nature de ces lésions avec la lésion tuberculeuse incontestable de ce sujet, si l'on ne trouvait chez lui aucune infection spéciale capable d'engendrer les mêmes manifestations.

Mais l'antagonisme des deux diathèses est loin d'être absolu.

L'opinion d'Hippocrate a pesé d'un grand poids dans la balance et, sous son autorité, on a admis et l'on admet la constitution robuste des rhumatisants et la faiblesse congénitale des tuberculeux.

En outre, les recherches de Bouchard, Solokowski et Charrin leur ont permis d'affirmer au cours du rhumatisme articulaire un état de dyscrasie acide, alors qu'au contraire le germe de la bacillose affectionnait un milieu tout différent, chargé de sels de potasse. C'est ainsi que la bacillose primitive des muscles

serait rare par suite de la présence des acides, et qu'à l'encontre des carnivores réfractaires, les herbivores sont soumis aux accidents tuberculeux.

Mais, à côté de cette affirmation, des opinions différentes se font jour ; Trousseau signala la tuberculose comme complication du rhumatisme vrai ; et, dans sa thèse d'agrégation, Ball admit que, chez le même individu, les deux affections pouvaient évoluer, chacune pour son propre compte.

Un phtisique peut devenir rhumatisant et vice versâ ; les faits sont certains. Nous n'en voulons pour preuve que ces vieux rhumatisants qui meurent de la poitrine après des années et des années de rhumatisme. Il nous semble que l'on ne peut alors prétendre à l'action unique d'une diathèse, manifestée d'une manière nette aux derniers jours de la vie seulement.

Une personne entrée à l'hôpital pour du rhumatisme articulaire peut devenir tuberculeuse : telle est l'opinion de M. Bezançon. Par contre, la longue durée d'une bacillose expose le malade à des infections banales sous formes de poussées d'arthrites aiguës. Ici interviendraient souvent, à l'exclusion du bacille de Koch, les colibacilles, les streptocoques, les staphylocoques.

Nous croyons fermement que la coexistence de tuberculose et d'accidents rhumatismaux ne saurait plaider sans conteste pour le rhumatisme tuberculeux. On lui a sans doute donné trop de valeur ; les douleurs *vagues*, les sommets douteux, ont pris trop d'importance.

Demandons-nous comment, dans les deux premiers tiers du siècle dernier, les cliniciens, ignorant les rhumatismes infectieux, ont dû considérer les cas de tuberculose articulaire rhumatismale. La logique veut que cela ait été pour eux des cas de coexistence de tuberculose et de rhumatisme franc.

Pourquoi donc alors Clarac n'a-t-il trouvé qu'une dizaine de ces cas dans les écrits de ce laps de temps, alors que depuis dix ans, les observations de rhumatisme tuberculeux se comptent par centaines ?

Les anciens voyaient-ils donc mal ? Ou n'avons-nous pas plutôt trop d'enthousiasme ?

DEUXIÈME OBJECTION : *La transformation apparente de certaines affections rhumatismales locales en tuberculoses articulaires typiques ultérieures n'est pas concluante.*

Si grande que soit l'opposition entre les lésions indifférentes du « rhumatisme bacillaire » des auteurs, et celles, spécifiques, de la tumeur blanche classique, les unes peuvent succéder aux autres, soit que la virulence du bacille s'accroisse, soit que la résistance du sujet atteint diminue.

Nous admettons en effet que les lésions inflammatoires de la tuberculose sont dues à une atténuation du pouvoir de son microbe, cela d'après l'opinion générale des défenseurs du rhumatisme tuberculeux.

Nous comprenons dès lors que pour M. le professeur Poncet la terminaison de certaines arthrites dites rhumatismales en tumeurs blanches ait été dès le début « un des principaux arguments en faveur de l'existence du rhumatisme tuberculeux » (Poncet, *Soc. méd. hôp.*, 1903). Cet argument serait même assez probant.

Bien que la bacillose inflammatoire des articulations aboutisse souvent à l'ankylose osseuse sans lésions typiques, et puisse, dans bien des cas, simuler le rhumatisme franc, jusque dans la restitution *ad integrum*, la transformation dont nous nous occupons ici n'est pas un fait exceptionnel.

A-t-on pourtant le droit de conclure à la nature bacillaire d'une affection rhumatismale parce qu'elle s'est jugée finalement en arthrite fongueuse ?

Les autres rhumatismes infectieux ne peuvent-ils préparer le terrain à la tuberculose ? La blennorrhagie, par exemple, ne peut-elle lui faire son nid ?

Nous n'oserions le contester ; le fait est certain, mais extrêmement rare (Talamon).

Donc, au point de vue général, la seule transformation d'un rhumatisme en arthrite bacillaire ne saurait être non plus un signe absolu de diagnostic rétrospectif, ni par conséquent une

preuve de l'existence d'un pseudo-rhumatisme tuberculeux. Il n'y a là qu'une simple présomption.

Pourtant, une affection articulaire rhumatismale qui évolue sous nos yeux, petit à petit, vers la tumeur blanche est *presque certainement* d'origine tuberculeuse, surtout si les autres infections font défaut dans l'étiologie de la maladie et si le diagnostic différentiel se cantonne entre la diathèse arthritique et la diathèse tuberculeuse.

L'antagonisme, non absolu, mais très réel des deux affections permettrait-il leur succession immédiate, autrement que d'une manière et dans des cas tout à fait exceptionnels?

CHAPITRE II

OBJECTIONS CONCERNANT LA NATURE MÊME DE L'AFFECTION

PREMIÈRE OBJECTION : *L'anatomie pathologique du rhumatisme bacillaire n'existe pas.*

Objection sérieuse, objection très grave même, s'il est vrai que la tuberculose ne puisse se manifester autrement que par ses éléments spécifiques; en cas contraire, objection sans portée.

La preuve d'autorité dont nous nous contentons, à défaut d'autopsies, a ici une grande valeur, puisque défenseurs et détracteurs sont du même avis.

« Le rhumatisme tuberculeux est, a dit M. Poncet, la localisation articulaire de la tuberculose inflammatoire, c'est-à-dire d'une modalité des lésions tuberculeuses qui ne font pas leur preuve par l'anatomie pathologique ».

Déjà, dans la thèse de Powel, Gübler avait affirmé la nature purement inflammatoire de son pseudo-rhumatisme. Deux autopsies lui avaient permis de constater l'absence totale de granulations et de tubercules. Des épaissements de la synoviale dépolie et rugueuse, un épanchement liquide peu abondant et visqueux, des érosions des cartilages : voilà le bilan de ces autopsies, les premières faites à ce sujet.

Le critérium anatomique est toujours en défaut, quelle que soit la forme du rhumatisme tuberculeux :

1° Est-ce un pseudo-rhumatisme aigu ou subaigu ? La synoviale sera épaissie, vascularisée anormalement (Dor) ou bien, au contraire, blanche et anémiée; elle sera le siège d'un œdème mou; les cartilages seront rugueux, ulcérés parfois; les liga-

ments, gonflés presque dès le début ; au besoin une réaction fibreuse s'ébauchera, premier stade d'une fusion osseuse précoce, premier pas vers l'ankylose. Il n'y aura jamais ni granulations ni tubercules spécifiques. Y a-t-il du liquide ? il est peu abondant, dépourvu en général de bacilles, de cytologie incertaine et d'inoculation négative ;

2° S'agit-il, au contraire, d'un rhumatisme tuberculeux chronique ? Il en est absolument de même au point de vue de la non-spécificité. Les formes simplement atrophiques comme les polyarthrites déformantes qui, au processus dominant de l'atrophie, joignent une hyperproduction osseuse, présentent des lésions inflammatoires soit de la synoviale épaissie et rouge, soit des cartilages dépolis et usés, soit des os raréfiés et soufflés, mais les fongosités font défaut comme tous les éléments spécifiques.

Et les formes plastiques, l'arthrite sèche tuberculeuse analogue à l'arthrite sèche typique ; l'arthrite ankylosante la plus élevée de la série n'ont jamais permis de reconnaître la signature anatomo-pathologique de la bacillose, la première, en son double processus d'usure et d'ostéite condensante périphérique ; la seconde, dans son évolution purement ossifiante. Histologiquement, cette dernière forme présente simplement des disparitions de cartilage de revêtement, des infiltrations gélatineuses de synoviale, des gonflements osseux, des ossifications et des ankyloses, le tout de nature indéfinie.

Donc, lésions inflammatoires, banales, sans aucun caractère permettant d'en fixer l'origine et sur lesquelles nous ne saurions insister davantage. Cent fois, elles ont été décrites, tantôt pour l'affection qui nous occupe, tantôt pour toute autre inflammation articulaire.

Le microscope est impuissant pour y découvrir la tuberculose. Quelquefois, en examinant un grand nombre de coupes, on a pu trouver exceptionnellement quelques cellules géantes (Dor) ; mais conclure d'après cet élément qui n'est même pas la caractéristique exclusive du processus tuberculeux, ne serait guère conclure.

Reste à savoir s'il existe vraiment une tuberculose inflammatoire ; si le bacille de Koch ou ses toxines peuvent produire les lésions que nous avons rapidement décrites ; c'est ce qui fait l'objet des pages ci-après.

DEUXIÈME OBJECTION : *Aucun fait expérimental ne confirme la supposition d'une action à distance qu'exerceraient les toxines sécrétées au siège d'une lésion viscérale. Ces toxines, d'ailleurs, agissent-elles sur les séreuses ? Il semble que le virus tuberculeux n'agit que là où se trouve le bacille.*

Pour expliquer la pathogénie du rhumatisme tuberculeux, on a émis trois hypothèses dont aucune n'est pleinement démontrée sans doute, mais qui reposent sur un nombre de faits et d'expériences suffisant pour qu'on les considère attentivement. Ces hypothèses sont :

- 1° Celle des toxines bacillaires solubles ;
- 2° Celle des poisons adhérents ;
- 3° Celle de l'action directe du bacille.

1° *Toxines solubles.* — M. le professeur Poncet, à qui nous empruntons les points principaux de cette question, considéra d'abord l'origine toxinienne comme la plus plausible de toutes.

Les injections de tuberculine faisaient naître dans les parenchymes des lésions congestives parfois graves et des réactions fibreuses plus ou moins diffuses ; et ceci fut pour lui une donnée importante appuyée bientôt par d'autres faits.

De ces faits, le plus concluant est l'expérimentation à l'aide de sacs de collodion, suivant la méthode de Roux et de Nocard (Ramond et Hulot) : « Le passage incessant des toxines dans le » sang en pareil cas », dit M. Poncet dans une communication à l'Académie de médecine, en mars 1906, « était assez identique » à ce qui doit se passer cliniquement chez tout individu porteur » d'un foyer bacillaire plus ou moins latent ».

L'origine tuberculeuse des lésions congestives et fibreuses fut cependant rejetée par beaucoup, sous prétexte qu'on ne trouvait nulle part l'élément spécifique.

Sans nous arrêter à cette méthode étrange qui condamne une tuberculose inflammatoire, *à priori*, sans daigner l'examiner, justement parce qu'elle est inflammatoire, nous citerons un autre fait en faveur de l'hypothèse ici en question.

Il est rapporté dans le *Bulletin médical* de 1890 par M. le professeur Lannelongue. Ayant traité par la lymphe de Koch un enfant atteint de lupus, il vit apparaître dès la troisième injection des phénomènes rhumatismaux généralisés. Si ces accidents avaient suivi la première injection, on pourrait croire que la lymphe n'a fait que révéler des foyers distants; mais, huit jours s'écoulèrent entre le début du traitement et l'apparition des phénomènes mentionnés. Ne pourrait-on dès lors incriminer la tuberculine, agissant comme toxine bacillaire seulement?

A plusieurs reprises, M. Poncet a affirmé ses idées à ce sujet. La citation suivante est empruntée à la Monographie qu'il publia en 1903, en collaboration avec M. Mailland : « Qu'ils (les poisons) » soient d'origine microbienne, animale, végétale ou minérale, » ils ne différencient guère leurs effets sur les tissus. A l'amphi- » théâtre, sous le champ du microscope, leurs lésions se confon- » dent, et celles engendrées par la tuberculine ne nous ont pas » paru déroger à cette règle ».

Beaucoup se sont ralliés depuis à l'hypothèse des toxines diffusibles, les uns admettant la localisation sur les jointures du virus tuberculeux, les autres se fondant sur la bilatéralité des arthropathies et leur symétrie pour prétendre que la toxine agit d'abord sur le système nerveux central. Mais peu importe : le point essentiel, c'est que le microbe agit par les toxines qu'il sécrète dans le pseudo-rhumatisme tuberculeux.

Voilà, croyons-nous, assez de faits, non pour rendre une doctrine indiscutable, mais pour du moins permettre de la soutenir, à moins qu'il soit vrai — et nous abordons ici le second point de la question — que les toxines solubles ne puissent pas agir sur les séreuses.

Si cela est, tout l'édifice s'écroule, les affections rhumatismales se caractérisant principalement par leurs localisations sur les séreuses.

Ici encore, nous avons trouvé toutes les opinions. Les séreuses auraient même, d'après M. le D^r Delore, une sensibilité toute spéciale pour réagir sous l'influence des poisons tuberculeux, même élaborés à distance.

Est-ce que toutes les pleurésies tuberculeuses, telles que Landouzy les a distraites du bloc de la pleurésie *a frigore*, font leur preuve par la présence du bacille? N'y a-t-il pas un grand nombre de ces pleurésies où lesensemencements du liquide retiré restent stériles? Et ne les considère-t-on pas cependant comme tuberculeuses? Nous voulons bien admettre que, dans certains cas, la rareté seule du bacille soit cause d'un résultat négatif; mais cela ne pourrait-il pas, dans beaucoup d'autres, être dû à son absence dans la plèvre, l'inflammation étant d'origine toxinienne pure? Puisqu'on admet l'origine bacillaire d'épanchements pleuraux que n'accompagnent ni les lésions spécifiques, ni la découverte du bacille de la tuberculose, nous pensons devoir admettre qu'il en est de même au niveau des synoviales articulaires.

De son côté, Moynet a étudié une péricardite inflammatoire d'origine tuberculeuse due à la seule toxine, d'après lui; le séro-diagnostic, le cyto-diagnostic furent positifs, appuyant l'idée de bacillose, tandis que l'inoculation était négative, comme il arrive en général dans les cas de lésions d'origine toxique.

Le rhumatisme tuberculeux semblerait donc pouvoir s'expliquer ainsi.

Malheureusement pour cette théorie, l'expérimentation semble soudain la battre en brèche ou du moins donner ses préférences à une nouvelle hypothèse : celle des *poisons adhérents*.

2° *Poisons adhérents*. — Le bacille n'a plus le pouvoir d'engendrer à distance des lésions inflammatoires au moyen de ses toxines jetées sans cesse dans le torrent circulatoire. Ce sont bien toujours des toxines qui agissent, mais la présence du bacille est nécessaire sur place, car ces toxines agissantes sont des poisons adhérents. La sclérose n'est donc pas une simple réaction des tissus; c'est un processus d'évolution de la tuberculose se déroulant sous l'influence d'un virus spécial.

Tout ceci découle des expériences de M. Auclair : On peut extraire du bacille de Koch des matières grasses qui, injectées dans les tissus, produisent les altérations anatomiques de la tuberculose. Il y a un extrait éthéré caséifiant et un extrait chloroformé sclérosant qui produit une nodosité inflammatoire, sans tendance à l'évolution. Si l'on débarrasse les bacilles de leurs graisses par l'éther et le chloroforme combinés, on ne reproduit aucune des lésions de la tuberculose. Ce seraient donc ces poisons adhérents qui seraient en cause et non les toxines solubles dont nous avons parlé plus haut.

Pourtant, il n'y a rien ici d'absolument prouvé. Le simple bon sens est notre guide, lorsque nous nous étonnons des résultats presque toujours négatifs des inoculations. Ils prouvent ou que le bacille n'existe pas dans l'articulation, ou qu'il y est extrêmement rare. Comment concilier ce fait avec l'hypothèse d'Auclair ?

3° *Action directe du bacille.* — Nous ferons la même objection à la troisième théorie : celle de l'action directe du bacille. Il s'agirait de bacilles atténués, tels qu'on en obtient par certains procédés de laboratoire. La tuberculose aurait la même cause dans toutes ses manifestations ; le bacille de Koch virulent donnerait naissance au follicule, expression la plus haute de ses réactions, comme le même bacille atténué ne causerait qu'une inflammation banale.

Rapportant impartialement les choses, nous sommes obligé de reconnaître que parfois la présence du bacille est indiscutable au niveau de la synoviale articulaire atteinte.

Une expérience de MM. Dor et Courmont le prouve : ils partent d'une culture de bacilles atténués au point de ne pouvoir causer de lésions ; ils renouvellent cette culture parensemencements de plusieurs ballons et avec elle inoculent des lapins ; l'autopsie, pratiquée cinq mois après, leur fait reconnaître tantôt des tumeurs blanches, tantôt de simples lésions inflammatoires de rhumatisme tuberculeux. Les inoculations, au cobaye, du liquide recueilli dans ce dernier cas, ont été positives, ce qui suffit à éloigner l'idée de lésions purement toxiques.

Il est, on le voit, fort difficile de conclure, pour ne pas dire impossible en ce moment.

Il nous semble raisonnable d'admettre, en attendant que la lumière se fasse, que le *microbe agit par ses poisons*, à distance en général, quelquefois sur place.

Pour nous, le fait n'a pas grande importance. Il suffit de savoir que *le bacille de Kock peut produire expérimentalement des inflammations, que ces inflammations atteignent les séreuses*, revêtant toutes les modalités du rhumatisme aigu ou chronique et se terminant soit par résolution, soit par une cirrhose indéterminée.

La clinique pourra produire ses faits ensuite : il n'est plus permis de les nier.

CHAPITRE III

PEUT-ON FAIRE LE DIAGNOSTIC DU RHUMATISME TUBERCULEUX?

OBJECTION : *Comment prétendre à l'existence d'un rhumatisme tuberculeux, s'il n'est aucun moyen de le reconnaître?*

Si le rhumatisme tuberculeux existe réellement, n'a-t-il pas, pour se différencier du rhumatisme vrai, un certain nombre de caractéristiques ? Ne peut-on s'aider de moyens choisis en vue de le soupçonner ou de le divulguer ?

Le diagnostic est, disons-le tout de suite, difficile, les arthropathies bacillaires simulant les manifestations rhumatismales vraies dans toutes leurs formes et variétés, avec une fidélité déconcertante.

Nous réservons pour le chapitre suivant la description des variétés cliniques, nous contentant de faire ici un simple examen des signes sur lesquels on s'appuie généralement pour poser le diagnostic.

Ils sont tous sujets à objections ; mais qu'y a-t-il donc en médecine au-dessus de toute objection ?

1° *Antécédents personnels* : Cette donnée étiologique, toujours si importante, a été souvent regardée par les auteurs comme un élément de diagnostic à peu près certain. Chez un blennorragien, indemne d'une autre infection, une manifestation articulaire spontanée étant regardée comme de nature gonococcique, il est tout naturel de considérer comme tuberculeux le rhumatisme articulaire d'un sujet dont le passé et le présent sont entachés de tuberculose et rien que de tuberculose.

De là l'importance très grande, trop grande peut-être, donnée à l'aspect scrofuleux du facies, aux otorrhées, aux kératites, aux adénites de l'enfance. La toux habituelle, une hémoptysie, une pleurésie plus ou moins ancienne, une bacillose osseuse, ganglionnaire ou viscérale, aident puissamment à ranger sous l'étiquette de tuberculose, les manifestations articulaires qui les accompagnent ou les suivent.

2° *Antécédents familiaux.* — Même chose pour les antécédents familiaux. Sans exagérer leur valeur, il faut en tenir un grand compte; s'ils ne permettent pas l'affirmation, ils nous font soupçonner la nature du mal et c'est là l'important, en vue d'un traitement approprié.

3° *Conditions extérieures.* — Les conditions extérieures de site, de climat, ont-elles une influence? Les statistiques sembleraient le prouver. C'est ainsi qu'à Lyon elles comptent environ 20 rhumatismes tuberculeux pour 100 sujets atteints de bacillose (Merson, de Mouxy); certaines dénoncent même les chiffres de 30 et 40 pour 100 (Bouveyron et Valentin); mais nous constatons, par contre, que l'on parle peu de rhumatisme tuberculeux dans le reste de la France et à l'étranger.

Nous pensons donc que le développement industriel de la cité lyonnaise n'est pas sans influence, le personnel ouvrier payant un large tribut à cette affection.

Nous nous sommes livré à une enquête auprès des bacillaires viscéraux de l'hôpital Saint-André, et pour arriver à un chiffre approchant de celui des statistiques de Lyon, il nous faudrait admettre comme d'origine tuberculeuse des douleurs rhumatismales tellement vagues dans l'esprit des malades que l'on doute presque de leur existence; d'autres, crises uniques, devant de vingt et vingt-cinq ans les premiers accidents bacillaires (ceux-ci non accompagnés de rhumatisme), sont, à notre avis, du rhumatisme vrai; enfin, nous avons quelquefois trouvé chez les tuberculeux rhumatisants une autre cause d'arthropathie, soit la blennorrhagie, soit des accidents puerpéraux...

Tous ces cas étant écartés, nous avons été conduit à dire que sur 100 tuberculeux avérés, 6 seulement ont présenté des mani-

festations rhumatismales pouvant se rattacher à la diathèse bacillaire.

Pas grand'chose à conclure des autres données étiologiques. Le froid, l'humidité, les traumatismes, la fatigue interviennent dans l'une et l'autre affection.

L'âge pourtant, dans certains cas, a son importance : à quinze ans, à vingt ans, par exemple, on n'a pas l'âge du rhumatisme chronique vrai.

4° *Fréquence des cardiopathies.* — Devons-nous nous baser sur la fréquence plus ou moins grande des cardiopathies ?

Ball admet, dans sa thèse d'agrégation, que les cardiopathies rhumatismales existaient dans la proportion de 30 p. 100; ce chiffre serait faible au dire d'autres auteurs. Mais ceux qui ont recherché les altérations cardiaques du rhumatisme tuberculeux vont jusqu'au chiffre énorme de 40 p. 100 (Chambelland). Dès lors, on ne saurait tirer aucune déduction importante de la fréquence des cardiopathies.

5° *Echec du traitement salicylé.* — Il nous inspire plus de confiance, bien qu'il ne soit pas décisif.

Nous distinguerons ici les cas aigus des cas chroniques.

Dans les rhumatismes articulaires aigus d'origine indéterminée, chaque fois que le traitement n'agira pas en jugulant la maladie en quelques jours, nous serons tout naturellement porté à penser à un pseudo-rumatisme.

En effet, de très rares rhumatisants aigus vrais ne sont pas guéris par le salicylate de soude, tout comme de très rares tuberculeux articulaires en ressentent les bons effets.

En présence d'un cas chronique, ce critérium n'a plus la même valeur, à cause de l'infidélité du traitement dans le rhumatisme chronique vrai.

D'une manière générale, la bacillose inflammatoire articulaire n'est pas influencée par les salicylates.

Celui qui semble agir le mieux, dans de rares circonstances d'ailleurs, est le salicylate de méthyle en applications contre le symptôme douleur. Un des malades, dont nous rapportons l'observation, nous disait avoir été soulagé vers le huitième jour

de sa crise de pseudo-rhumatisme ; nous avons lu plusieurs faits du même genre dans les écrits de nos devanciers ; mais les résultats subits ne s'observent guère dans le cas de rhumatisme infectieux où, lorsqu'elle agit, la médication salicylée n'a pas de prise sur la maladie elle-même, mais seulement sur un symptôme.

6° *Marche et symptômes.* — Y a-t-il dans la marche et les symptômes de la maladie elle-même quelque chose qui nous en fasse deviner la nature ?

C'est un grand simulateur du rhumatisme vrai, que le rhumatisme tuberculeux. Pourtant, dans les cas aigus, les symptômes généraux semblent être en général moins accentués que les symptômes locaux. L'allure de la fluxion articulaire est moins franche, l'évolution *plus subaiguë* que dans la maladie de Bouillaud.

Dans les formes chroniques, le début est le plus souvent insidieux.

La fixité des lésions est beaucoup plus grande que dans le rhumatisme vrai ; la bacillose inflammatoire est oligo-articulaire et, chose très fréquente, après avoir frappé plusieurs articulations, l'affection à allures torpides, à marche lente, se fixe sur une seule jointure pour s'y transformer en lésion spécifique ; cela au bout d'un temps très variable. Nous avons ailleurs parlé de cette transformation ; nous n'y reviendrons pas.

Le froid soulageant les crises douloureuses qu'augmente la chaleur plaide aussi pour la tuberculose.

7° *La tendance à l'ankylose* permet d'écarter d'une façon absolue ou à peu près l'idée de rhumatisme véritable : « Les » prétendues ankyloses rhumatismales se voient, d'après » MM. Poncet et Leriche, chez des tuberculeux latents ».

8° *Localisation.* — Le rhumatisme tuberculeux a son siège dans l'interligne articulaire principalement. La douleur habituelle des mouvements en est une preuve.

Le rhumatisme vrai attaque, au contraire, plus que la synoviale et les surfaces articulaires, la périarticulation, gaines tendineuses et bourses séreuses, d'où possibilité d'imprimer à

une jointure des mouvements passifs sans douleur, si l'on a obtenu préalablement le relâchement complet des muscles.

10° *Radiographie*. — Les renseignements fournis par la radiographie peuvent être d'une certaine utilité, dans les cas de fausse coxalgie par exemple, comme celui que nous rapportons (Obs. VI).

11° *Procédés de laboratoire*. — « On ne saurait compter sur » les examens cytologiques de liquides bien souvent absents et, » par suite, sur une recherche du bacille de Koch ou une inoculation au cobaye ».

Telle est l'opinion de M. le Dr P. Carles, frappé sans doute de la rareté des ponctions où l'on a ramené du liquide, au cas de rhumatisme tuberculeux. C'est un fait exact; tous les malades examinés dans la thèse de Cubertafon furent systématiquement ponctionnés sans résultats et nous n'avons trouvé, chez aucun de ceux qu'il nous a été permis de voir, aucun signe d'épanchement. Le contenu articulaire n'est donc, en général, ni plus abondant ni plus fluide qu'à l'état normal.

Il est pourtant des cas rares, cités par les auteurs, où la ponction ne fut pas blanche. Voyons quelles indications on peut en tirer en faveur de l'existence du rhumatisme tuberculeux.

Le *cytodiagnostic* n'a pas ici la valeur diagnostique qu'il a dans les épanchements pleuraux. Griffon a parfois observé de nombreux lymphocytes, quelques hématies, pas de polynucléaires, ce qui répond à l'idée de tuberculose; mais généralement les résultats ne sont pas concordants.

Les *cultures* du liquide articulaire, sur les milieux les plus appropriés, restent, pour ainsi dire, toujours stériles.

Et le meilleur mode de contrôle, d'après M. Poncet, l'*inoculation* du liquide articulaire au cobaye, n'a eu de valeur que dans certains cas aigus où elle s'est trouvée positive. Les cas chroniques n'ont jamais rien donné, ce qui appuie l'hypothèse d'origine toxinienne.

Que devons-nous attendre de la *recherche directe* du bacille dans le liquide retiré? Elle est négative comme dans la tuber-

culose de la plupart des séreuses, en raison du petit nombre ou de l'absence même du bacille dans ces épanchements. Il ne faut pas cependant conclure pour cela que les lésions inflammatoires observées ne sont pas tuberculeuses; outre qu'elles peuvent être purement toxiques, on doit se souvenir que, lui non plus, le gonocoque ne fut pas trouvé tout d'abord dans les arthrites blennorragiques.

Nous n'insisterons pas sur le *séro-diagnostic* ni sur l'injection de *tuberculine* : le résultat positif nous signale ici simplement un foyer de tuberculose quelconque, sans nous dire si la lésion même que nous avons en vue est, elle aussi, tuberculeuse.

D'ailleurs, le *séro-diagnostic* est assez infidèle; dans certaines bacillooses graves, il ne donne pas de résultats (Courmont, *Soc. biol.*, 1900).

Mêmes objections pour l'*épreuve du vésicatoire* de Mérieux. La sérosité d'un vésicatoire a beau renfermer de la tuberculine et donner un résultat positif à l'inoculation au cobaye, cela prouve que le malade est bacillaire mais non que son rhumatisme dépend de la tuberculose.

Remarque. — On remarquera que, dans l'étude qui précède, nous nous sommes efforcé de séparer surtout du rhumatisme vrai le pseudo-rumatisme bacillaire. Nous n'avons pas parlé du diagnostic à faire entre ce dernier et les autres rhumatismes infectieux. Disons, sans plus tarder, qu'une fois le véritable rhumatisme écarté, l'étiologie prend le premier rôle et c'est sur ses données seules que repose le diagnostic.

En résumé, c'est surtout par les antécédents héréditaires et personnels, par la coexistence de douleurs rhumatismales et de tuberculose avérée, par la marche moins franche de l'affection et l'évolution postérieure de l'arthropathie, par l'échec du traitement salicylé et par l'inoculation positive au cobaye, au cas où elle peut se faire, que nous devons étayer le diagnostic de rhumatisme tuberculeux.

Si peu décisifs qu'ils soient par eux-mêmes, ces signes réunis ne font-ils pas une quasi-certitude?

CHAPITRE IV

FORMES ET VARIÉTÉS CLINIQUES

Dans les conclusions du travail de Powel, le professeur Gübler rangeait les accidents rhumatismaux de la bacillose en deux grandes classes suivant leur marche *aiguë* ou *chronique*, cette dernière forme lui paraissant la plus fréquente.

Evidemment, c'est là la division fondamentale qui, tout en séparant les cas divers de rhumatisme tuberculeux, autorise des subdivisions nombreuses où prennent place tous les intermédiaires.

Nous étudierons successivement :

- 1° Les arthralgies tuberculeuses ;
- 2° Les arthrites rhumatismales aiguës bacillaires ;
- 3° Le rhumatisme tuberculeux chronique.

I. Arthralgies.

Ce sont des formes légères, caractérisées par des douleurs vagues, passagères, erratiques, accompagnées d'hyperesthésies musculaire et osseuse. Spontanées ou provoquées, elles sont exaspérées par la pression. Il n'y a pas de modification objective des jointures et l'on risque facilement de les méconnaître.

La nature de ces arthralgies n'est pas nettement définie ; si nous en parlons ici, c'est que souvent, elles précèdent les véritables manifestations rhumatismales de la tuberculose ; mais les identifier avec le rhumatisme tuberculeux articulaire nous semble une exagération.

OBSERVATION I (résumée).

BARBIER, *Bulletin médical*, mars 1903.

Eugénie T... entre à l'hôpital Hérold le 29 septembre 1902. Agée de quatorze ans. Elle tousse, maigrit et s'affaiblit depuis un an environ, à l'époque de ses premières règles.

Depuis plusieurs jours, cette enfant se plaint de douleurs vagues dans les membres, surtout dans les mollets, le soir; elle a aussi quelques douleurs thoraciques.

Actuellement, elle est essoufflée au moindre effort; son teint est d'une pâleur très accentuée; sueurs nocturnes, inappétence; aménorrhée depuis trois mois...

Antécédents personnels : Rougeole et scarlatine, à 7 ans.

Antécédents héréditaires : Son père a eu une pneumonie et, il y a trois ans, une pleurésie.

Examen : On constate : 1° Signes de germination tuberculeuse et congestion du sommet du poumon droit, avec sonorité amoindrie dans les fosses sus et sous-épineuses et résonnance moindre à ce niveau. Inspiration rude.

2° Adénopathie trachéo-bronchique droite, caractérisée par un son élevé et mat dans l'espace interscapulaire, un souffle expiratoire fort, une transsonnance plus élevée et plus riche.

Anomalies des bruits du cœur.

Le *traitement* général de la tuberculose a amélioré beaucoup la malade au bout de vingt-sept jours, la débarrassant notamment de ses douleurs, en totalité.

OBSERVATION II (résumée).

BENTZ, *Presse médicale*, août 1903.

Alphonsine D..., 15 ans, atteinte de mal de Pott. N'a pas d'hérédité tuberculeuse; ses frère et sœur se portent bien.

En juin 1900, début du mal de Pott; on prescrit d'abord le lit, puis la malade marche avec un corset plâtré.

23 mars 1901 : Entre au Sanatorium ; elle présente des douleurs dans le dos, le soir.

14 avril : Entre à l'infirmerie. On enlève le corset et la malade est immobilisée sur le lit de Lannelongue.

On constate l'existence d'une gibbosité peu saillante dorso-lombaire, trois corps vertébraux étant affaissés ; la pression de la région est douloureuse. Bon état général.

30 décembre : Abscès dans le triangle de Scarpa gauche.

22 avril : Douleurs brusques à la hanche et au genou droits ; pas de tuméfaction ; mouvements douloureux.

Le salicylate de soude ne donne aucun résultat.

En mai, tout cela disparaît.

Rien au poumon. Cœur sain.

OBSERVATION III

Recueillie à l'Hôpital Saint-André, dans le service de M. le Dr DU MAGNY.

André B..., 23 ans, boulanger.

Antécédents héréditaires : Père bien portant ; mère rhumatisante ; un frère alcoolique et tuberculeux ; une sœur en bonne santé.

Antécédents personnels : Notre sujet a eu dans son enfance des ganglions qui n'ont pas suppuré ; il était très sujet aux maux de gorge et fut soigné souvent pour angines. Il y a trois ans environ, il fut atteint d'une pleurésie droite, soignée à Saint-André, dans le service de M. le professeur Arnozan. Le liquide retiré par ponctions est clair, durant les deux mois qu'il passe à l'hôpital... Il revient, trois mois après sa sortie pour pleurésie encore, mais cette fois siégeant à gauche et congestion pulmonaire.

Il toussait, ne crachait pas, avait souvent des poussées de fièvre... Au bout de quinze jours, il quitte à nouveau l'hôpital, guéri. Pourtant, depuis cette époque, il a toujours été enrôlé et tousse plus qu'auparavant.

Il y a un an et demi, il fut soigné à l'Hôpital du Tondu, pour une blennorrhagie qui ne s'est pas accompagnée de manifestations rhuma-

tismales, mais pourtant d'une ophtalmie purulente pour laquelle il fut réformé au conseil de révision.

Maladie actuelle : André B... rentre à l'hôpital Saint-André, le 8 avril 1907, dans le service de M. le Dr du Magny, parce qu'il souffre depuis quinze jours de douleurs dans les reins et dans les mollets. Ces douleurs, survenues brusquement, semblent plus fixes à la région lombaire; aux jambes, elles sont erratiques, fugaces, très vagues d'ailleurs.

Les mouvements des membres inférieurs se font tous sans difficulté; mais il n'en est pas de même de ceux de la colonne vertébrale, qui sont pénibles et douloureux. Pas de fièvre.

Les bains, les badigeonnages de teinture d'iode ont eu raison des douleurs des membres en trois jours; celles de la région lombaire persistent, bien que très diminuées.

L'examen du malade nous a révélé des lésions encore peu avancées de l'appareil respiratoire : diminution de la sonorité aux sommets et respiration rude. Ajoutons que le malade n'a jamais eu d'hémoptysie, qu'il n'a pas de fièvre, mais qu'il est sujet aux insomnies et n'a guère d'appétit.

Cette observation, que nous avons rangée parmi celles des simples arthralgies à cause des caractères peu marqués des manifestations douloureuses, nous a paru surtout intéressante au point de vue des antécédents du malade.

Entre le rhumatisme vrai que peut lui avoir légué sa mère, des manifestations blennorragiques et le rhumatisme tuberculeux, nous avons porté ce dernier diagnostic, à cause des antécédents certains de tuberculose d'André B..., et aussi à cause de l'évolution de sa blennorragie, qui, soit au début, soit au cours de sa période active, n'a jamais donné lieu à des accidents rhumatismaux.

II. Arthrites rhumatismales tuberculeuses aiguës.

1° La *forme suraiguë*, dont l'observation célèbre de Laveran est restée le type, ne nous paraît pas devoir entrer dans le cadre du rhumatisme tuberculeux; il s'agit, en effet, d'une granulie des synoviales et non des lésions purement inflammatoires.

Cliniquement, elle se présente avec les caractères du rhumatisme articulaire aigu et peut, à ce titre, se rattacher à la forme suivante.

2° *Forme aiguë*. — C'est le tableau du rhumatisme articulaire aigu franc. Forme bien connue, primitive ou secondaire, caractérisée par son début ordinairement très brusque, où l'on voit parfois en quelques heures apparaître du gonflement, des douleurs et un épanchement peu abondant qui disparaît d'ailleurs très vite au repos.

La douleur, signe le plus constant, présente des paroxysmes nocturnes; elle réside en général à l'interligne, ce qui la différencie de celle du rhumatisme franc.

Les mouvements sont très pénibles; la pression sur la péri-articulation relativement peu douloureuse. Il y a souvent une coloration anormale de la peau au niveau de l'articulation atteinte; l'œdème voisin est parfois très marqué.

Température très variable; rarement elle dépasse 39°; il est pourtant des cas où, très vive, la fièvre est hors de proportion avec les arthropathies.

Ce pseudo-rhumatisme est mono ou polyarticulaire. La crise fluxionnaire peut passer, comme un orage, sans laisser de traces; mais elle peut tendre aussi à la chronicité ou à la transformation spécifique.

OBSERVATION IV (résumée).

Extraite du *Lyon médical*, 1905. Malade de M. GAUTHIER.

Il s'agit d'un malade âgé de 50 ans, qui depuis vingt-six ans exerce la profession de vétérinaire, d'abord en France, mais pendant les

deux dernières années à l'Île-Bourbon. Il revint le 22 décembre 1904 en mauvais état de santé.

En 1903, peu après son arrivée à Saint-Denis, il eut des fièvres intermittentes; à la même époque, une pneumonie du sommet droit, de caractère douteux, pour laquelle on lui fit des pointes de feu. Il a eu depuis quelques crachements de sang, des quintes de toux fréquentes, des sueurs nocturnes et se trouve très amaigri.

M. le D^r Bouveret porte le diagnostic de tuberculose, avec grosse caverne au sommet droit.

Ce qu'il y a d'intéressant chez ce malade, c'est que sa tuberculose pulmonaire a été précédée de longue date par un rhumatisme tuberculeux primitif.

Antécédents : Mère morte phthisique à 56 ans; sœur âgée de 52 ans, en bonne santé, mais ayant perdu deux enfants par méningite tuberculeuse.

A la fin de décembre 1874, le malade, alors âgé de 20 ans, est atteint d'un rhumatisme articulaire aigu qui le tient trois mois au lit, atteignant toutes les articulations, et résistant au salicylate à haute dose.

En 1885, deuxième attaque également aiguë, moins intense. Le traitement salicylé et la quinine n'ont pas d'action. Durée : un mois.

Pendant dix ans, rien à noter, sauf quelques douleurs dans les jointures de temps en temps.

En 1896, troisième attaque aiguë généralisée, moins intense encore durant 25 jours.

De 1896 à 1903, quelques arthralgies plus ou moins tenaces. Les douleurs erratiques ont diminué depuis que le malade tousse. Les jointures craquent volontiers.

OBSERVATION V

Recueillie à l'Hôpital Saint-André, service de M. le D^r BOUVET.

Pierre Tr..., 22 ans, est entré à l'hôpital Saint-André, le 31 janvier 1907, pour rhumatisme et pour bronchite.

Antécédents héréditaires : Père cultivateur, bien portant, mais

ayant eu, au dire de notre malade, « plusieurs fluxions de poitrine » ; mère morte en couches à 33 ans ; une sœur bien portante. Pas de rhumatisants dans la famille.

Antécédents personnels : Ce jeune homme n'a jamais été malade jusqu'à l'âge de 17 ans, époque où il prit un gros rhume qui ne l'a jamais complètement quitté. Il n'a jamais eu de maladies vénériennes. De petite taille, mais d'apparence assez robuste, il fut pris bon pour le service militaire ; au bout de deux mois, on dut le réformer pour « bronchite chronique ».

Histoire de la maladie : Etant à Limoges, le 26 janvier dernier, Pierre Tr... voulut prendre le train de Bordeaux, et comme il était en retard, il se mit à courir. Il prit chaud, manqua le train et se refroidit en attendant le train suivant sur le quai de la gare.

En montant dans son compartiment, il ressentit de vives douleurs dans les membres inférieurs, douleurs qui ne firent que s'accroître dans le trajet, pendant qu'une fièvre intense s'emparait de lui subitement.

Cette fièvre le tient pendant trois jours sans discontinuer, puis subitement aussi elle cesse, peut-être sous l'action de cachets d'anti-pyrine. C'est alors que le malade entre à l'hôpital, où il est placé salle 13, lit 38.

Examen : Au moment de l'examen, le malade se plaint de vives douleurs dans les genoux, aux chevilles, aux cous-de-pied et un peu dans les mollets et le long du tibia. La pression exagère ces douleurs ; les tentatives de mobilisation les rendent intolérables.

Genoux : Les deux sont atteints, gonflés, déformés, globuleux ; la peau est rouge à leur niveau ; à la palpation, on sent un œdème très marqué des parties périphériques.

Pas de choc rotulien ; pas de craquements. Mouvements de flexion limités et douloureux.

Cous-de-pied et chevilles : Lésions analogues à celles des genoux ; gonflement peut-être plus accentué à droite qu'à gauche, impotence fonctionnelle absolue : le malade ne peut pas marcher ; la coloration de la peau est moins marquée qu'aux genoux ; pas de craquements ; pas de fluctuation.

La hanche est absolument libre et indolente, soit à droite, soit à

gauche ; il n'y a pas de points douloureux spéciaux sur le trajet du sciatique.

Etat pulmonaire : La voix du malade est rauque, enrouée, tellement que, parfois, il est difficile de comprendre ses paroles. Il tousse beaucoup et crache de même ; ses crachats sont jaune-verdâtre ; il n'a jamais craché de sang. La percussion ne donne rien. A l'auscultation, on trouve un peu partout des râles de bronchite.

La fièvre est tombée, l'appétit est assez bon ; pas d'amaigrissement ; le malade se plaint de sueurs nocturnes qui l'incommodent de loin en loin.

M. le Dr Bouvet porte le diagnostic de rhumatisme tuberculeux.

15 février : Le malade accuse un soulagement marqué qu'il attribue aux enveloppements salicylés qu'on lui a faits. Les douleurs sont très diminuées, mais le gonflement persiste et le malade ne peut marcher encore. En somme, le rhumatisme suit son cours, le salicylate n'ayant agi que sur le symptôme douleur.

Du côté des poumons, rien à noter. La raucité de la voix est très diminuée pourtant.

4 avril : L'amélioration est aujourd'hui bien sensible ; le gonflement des articulations a cédé en grande partie, l'impotence fonctionnelle, absolue au début, n'existe presque plus ; le malade commence à marcher, en boitant. Il appréhende de prolonger trop longtemps ses promenades ; le cou-de-pied est raide ; il semble que le mal résiste plus longtemps à l'articulation du tarse. Toujours pas de craquements ; douleurs vagues. Amendement notable de la bronchite.

26 avril : Le malade s'apprête à quitter l'hôpital pour aller passer quelques jours en convalescence à l'hospice Pellegrin.

Etat à la sortie : Plus de gonflements articulaires, ni de coloration anormale de la peau, ni même de douleurs.

Il persiste un léger endolorissement à la région médio-tarsienne droite, lorsque le malade appuie le pied sur le sol.

Quant à la bronchite, elle est réellement améliorée pour le moment.

OBSERVATION VI

Due à l'obligeance de M. le Dr RABÈRE, chef de clinique chirurgicale à l'Hôpital des Enfants.

Henriette M..., 8 ans, entrée le 3 janvier 1907, dans le service de M. le professeur Denucé, salle 9, lit 15.

Antécédents héréditaires : Mère bien portante, ayant eu deux enfants, notre malade et un garçon, aujourd'hui âgé de dix ans, en bonne santé.

Antécédents personnels : Née à terme, nourrie au sein maternel ; a eu la rougeole à 2 ans, sans complications.

Histoire de la maladie : Le 1^{er} novembre 1906, l'enfant se plaint de la gorge et toussé. Quelques jours après, apparaissent subitement, au niveau du genou, des douleurs légères sans irradiations, ne gênant ni la station debout ni la marche ; la palpation et la pression seules sont très sensibles ; pas de rougeur, pas de gonflement.

L'enfant est hospitalisée, le 24 décembre 1906, dans le service de M. le professeur Moussous, sous le diagnostic de rhumatisme aigu.

Huit jours après, les douleurs au genou disparaissent pour se manifester à la hanche. Marche pénible, mouvements de flexion et d'extension et d'abduction limités et très douloureux : autant de symptômes de coxalgie au début ; la fillette est transférée salle 9, le 8 janvier 1907.

Etat actuel (8 janvier) : Général : Constitution chétive, aspect souffreteux.

Local : Au repos, pas de douleurs. La cuisse gauche est très légèrement fléchie sur le bassin ; le membre est placé en abduction et rotation interne. Si l'on essaie d'étendre la jambe, douleurs à l'ensellure lombaire ; raccourcissement peu accentué. Station debout pénible, marche claudicante ; contracture des adducteurs, pas de ganglions dans l'aîne.

Les mouvements spontanés sont très limités ; provoquées, la flexion, l'extension, la rotation externe sont très pénibles.

Douleur légère à la pression sur le trochanter, assez forte dans l'aîne, nulle au talon (même en le frappant fortement).

13 janvier : Fièvre soudaine : 38,4, accompagnée de douleurs vives au niveau de toutes les articulations, principalement aux pieds et aux poignets. Ces douleurs restent stationnaires, tandis que celles de la hanche ont disparu ; plus d'attitude vicieuse ; la jambe gauche n'est que légèrement fléchie ; les mouvements de la cuisse sont redevenus possibles et la souffrance que l'on provoque est causée par le déplacement imprimé à la médio-tarsienne correspondante et non pas à la hanche.

Cette élévation brusque de température, la multitude des articulations atteintes font penser de nouveau à un rhumatisme aigu, bien que l'on ne constate ni rougeur, ni augmentation de chaleur, ni gonflement au niveau de ces articulations.

16 janvier : Fièvre : 38° ; diarrhée ; vomissements.

Traitement : Aspirine, de 0 gr. 50 à 1 gr. 50.

Analyse des urines : Rien d'anormal.

19 janvier : Douleurs vagues à l'épaule ; les symptômes de coxalgie réapparaissent (attitudes vicieuses, jambe légèrement fléchie) ; la flexion de la cuisse sur le bassin est douloureuse, la rotation externe limitée est très sensible ; douleur dans l'aîne, au milieu de l'arcade ; la pression sur le trochanter n'est pas pénible ; contracture des adducteurs. Fièvre : 38,5. On continue à donner de l'aspirine.

29 janvier : Fièvre à peu près constante, oscillant de 37 à 39°.

Pas de changement dans l'état général ; douleurs vagues au niveau des articulations, disparaissant et apparaissant sans périodicité, semblant affecter principalement l'épaule gauche ; leur intensité est très irrégulière ; ni rougeur ni gonflement.

Du côté de la hanche gauche, plus d'attitudes vicieuses ; l'extension et la flexion sont normales ; seule, la rotation externe, « quand les deux cuisses sont fléchies sur le bassin et écartées du tronc », est limitée du côté gauche et très douloureuse.

Les adducteurs sont fortement contractés ; persistance d'une douleur légère au milieu de l'arcade crurale.

L'enfant ne tousse pas et ne présente aucun symptôme pulmonaire ou cardiaque.

Après emploi de cryogénine, les douleurs, les contractures, les attitudes vicieuses, la limitation des mouvements disparaissent.

De plus, l'examen radiographique faisant abandonner l'idée de coxalgie, on porte le diagnostic de rhumatisme tuberculeux.

L'enfant quitte le service le 13 mars 1907.

M. le professeur Denucé a fait de l'observation ci-dessus le sujet d'une de ses leçons cliniques à l'Hôpital des Enfants.

Nous ne saurions insister sur l'intérêt qu'elle présente. Remarquons toutefois le peu de succès du traitement par l'aspirine et, au contraire, l'effet merveilleux de la cryogénine qui fait disparaître en peu de temps contractures, douleurs et attitudes vicieuses. Ce sont deux signes favorables au diagnostic de rhumatisme tuberculeux.

Nous rapprochons de cette observation le cas suivant, où l'on fit aussi tout d'abord le diagnostic de coxalgie.

OBSERVATION VII (résumée).

MAUCLAIRE, *Bulletin médical*, 1903, p: 567.

Homme de 39 ans, employé de magasin, sujet aux bronchites. Il fut pris, il y a un mois, sans cause, de douleurs à la cuisse et à la hanche gauches; la marche devint douloureuse et au bout de six jours le malade se mit au lit. Comme traitement, on lui fit des frictions.

Il vint consulter à l'Hôtel-Dieu, peu de temps après.

Voici les symptômes alors observés : raccourcissement du membre, douleur dans l'articulation de la hanche, douleur à la pression du talon et du genou, douleur trochantérienne, ganglions inguinaux, tuberculose pulmonaire au second degré. En conséquence, le diagnostic de coxalgie au début fut porté et le malade fut soumis à l'extension continue pendant douze jours. Au bout de ce temps, les troubles physiques et fonctionnels disparaissent.

En effet, examinant cet homme, M. Mauclore note qu'il n'y a plus de raccourcissement, plus d'attitude vicieuse, pas d'atrophie musculaire de la cuisse, pas de rougeur de la région. Il se tient debout; le pli fessier n'est pas abaissé.

La face externe de la hanche n'est plus douloureuse à la palpation;

toutefois, en avant, près de l'insertion du psoas iliaque et à la face interne de la région des adducteurs, la pression est douloureuse. Flexion et extension normales; adduction et abduction douloureuses.

Pas de douleurs spontanées; boiterie très limitée.

Deux détails importants pour le diagnostic : il y a des ganglions inguinaux du côté malade et la prétendue coxalgie a cédé en moins de quinze jours d'extension; c'est une arthrite tuberculeuse rhumatoïde.

OBSERVATION VIII

In thèse de MOUXY, Lyon, 1905.

M^{lle} R..., 27 ans, sans antécédents héréditaires rhumatismaux ni tuberculeux. Elle n'a eu aucune maladie dans l'enfance; la puberté se passa sans incidents. A 20 ans, elle est atteinte d'anémie, perd ses forces et commence à avoir des céphalées violentes sans régularité dans leur apparition. L'anémie disparut, mais les céphalées persistent.

A 24 ans, sans cause, elle ressentit un soir des douleurs vives dans le cou-de-pied droit; les mouvements devinrent rapidement douloureux; la pression augmentait la douleur et la malade fut bientôt obligée de s'aliter. Le lendemain, dans l'après-midi, elle constate de la rougeur de la région, la peau est tendue, la douleur vive. Un médecin appelé ordonne le salicylate de méthyle.

Les jours suivants, les phénomènes sont moins aigus; la douleur et le gonflement persistent pendant trois mois. L'affection resta localisée.

La malade n'avait ni pertes blanches, ni douleur à la miction.

Puis la douleur s'éteignit et il ne resta rien de ce rhumatisme.

En mars 1903, deux ans après par conséquent, la malade eut brusquement plusieurs hémoptysies.

En novembre 1904, elle entre au Sanatorium d'Hauteville.

Diagnostic de la feuille d'observation : Sclérose interstitielle bilatérale des sommets.

OBSERVATION IX

In thèse de MOUXY.

Julie F..., 30 ans, a eu un frère qui est mort de phtisie pulmonaire il y a 3 ans.

A 21 ans, cette femme a eu un rhumatisme articulaire aigu généralisé, avec douleurs, gonflement, mobilité des fluxions. On prescrivit le salicylate. Ce rhumatisme dura un mois, puis disparut sans laisser de traces.

A 24 ans, nouvelle poussée rhumatismale, subaiguë et localisée aux articulations de l'épaule droite et de l'épaule gauche. Pas de température. La malade ne peut lever les bras ni se coiffer. Au bout d'un mois, tout cesse sans traitement.

A 27 ans, il y a trois ans, la malade commence à tousser, à cracher, à maigrir.

Elle entre au Sanatorium de Hauteville le 13 mai 1904.

Diagnostic : Tuberculose fibro-caséuse du lobe supérieur gauche à évolution ulcéreuse. Articulations indemnes alors et cœur sain.

OBSERVATION X

Malade de M. GAREL, extraite de la *Gaz. des Hôpitaux*, janvier 1903.

C. B..., 35 ans, garçon de restaurant. Depuis dix ans, il a fait des séjours nombreux dans les hôpitaux de Genève et de Lyon, pour rhumatisme et pour bronchite.

Mère morte d'affection pulmonaire chronique; deux frères morts en bas âge; une sœur tuberculeuse et une cousine germaine atteinte de phtisie laryngée.

C. B... a eu, à 12 ans, une névralgie cervico-faciale sans cause appréciable; il souffrit ainsi de douleurs vives, survenant par crises paroxystiques, tous les quatre ou cinq jours, s'accompagnant de phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires du côté des yeux, du nez et de la bouche.

La quinine et l'antipyrine n'eurent aucune action sur cette névralgie.

Atteint d'angines érythémateuses dans les années 1889 et 1891, C. B... est réformé au service militaire pour faiblesse de constitution.

En 1892, première attaque de rhumatisme polyarticulaire où les hanches, les genoux, les coudes et les articulations du membre supérieur sont gonflés et douloureux.

Le traitement salicylé intus et extra ne donne rien.

En 1898, bronchite bacillaire qui conduit le malade à l'hôpital de Genève d'où il sort amélioré après huit mois.

En avril 1900, laryngite et bronchite tuberculeuses traitées par la cure d'air et la suralimentation.

De septembre 1900 à mars 1901, le malade séjourne encore à l'hôpital.

En mars 1902, à Lyon, il est atteint d'arthrites aiguës aux deux poignets, qui cèdent en quelques jours pour reparaitre en décembre.

A cette époque, on constate une double arthrite aiguë des deux poignets avec une tuméfaction notable, teinte rosée et impotence fonctionnelle; synovites des deux côtés (gainés des radiaux); pression et mouvements douloureux.

Il y a des signes de tuberculose pulmonaire.

Ce malade a été soulagé deux jours après l'emploi de la cryogénine à la dose de 0 gr. 50 par jour. Douleurs et gonflement ont disparu en cinq jours avec ce traitement.

III. Rhumatisme tuberculeux chronique.

Les formes chroniques du rhumatisme tuberculeux, les plus fréquentes de toutes, se présentent d'emblée chez un sujet atteint ou non de tuberculose reconnue, ou bien elles nous apparaissent comme la terminaison naturelle des formes précédentes : manifestations rhumatoïdes peu importantes ou pseudo-rhumatisme aigu.

Il nous faut étudier ici deux variétés principales, à savoir :

1° L'arthrite chronique tuberculeuse déformante;

2° L'arthrite chronique tuberculeuse ankylosante.

1° *Arthrite chronique tuberculeuse déformante.* — Elle se rattache au syndrome clinique du rhumatisme chronique déformant.

En date, le premier des symptômes est la douleur qui apparaît d'abord d'une façon intermittente après les fatigues, après les marches, à l'occasion des mouvements. Le repos suffit dans les premiers temps à la faire disparaître. Puis, viennent des poussées successives durant plusieurs jours ou même des semaines, séparées par des intervalles de calme où l'indolence n'est pas toujours complète.

Une déformation survient lentement et progressivement. C'est une tuméfaction nette, diffuse, sans limites, s'accompagnant d'immobilisations en positions très diverses. Cette tuméfaction mono ou polyarticulaire (ce dernier cas est le plus fréquent) intéresse les parties molles infiltrées, formant une masse rénitente et globuleuse. Parfois, il y a de la fluctuation. Les têtes osseuses, difficiles à atteindre, masquées par le gonflement, sont usées graduellement.

Il est de règle qu'au bout d'un certain temps, le rhumatisme tuberculeux se jette définitivement sur une articulation seule. Alors apparaissent des déformations et des attitudes vicieuses que la rétraction des aponévroses et des tendons rend bientôt permanentes.

Inutile de dire que ce processus peut s'arrêter avant qu'il n'y ait de déformations.

Pour être rare, la pyarthrose n'est pas impossible; elle se produit de préférence, au dire des auteurs, chez les cavitaires soumis par cela même à des infections secondaires.

L'arthrite fongueuse banale vient souvent brocher sur le tout.

2° *L'arthrite tuberculeuse ankylosante* a fait l'objet de nombreuses communications de M. le professeur Poncet. Le principal caractère de cette variété est sa tendance presque invincible à l'ankylose.

Elle succède ordinairement au pseudo-rhumatisme aigu ou subaigu.

Elle aussi, polyarticulaire à son début, avant la formation des ankyloses, finit par se localiser sur une seule articulation : celle qui doit s'immobiliser.

La jointure atteinte devient chaude, rouge et douloureuse ; elle se tuméfie, au milieu de phénomènes inflammatoires, qui cessent dès que l'ankylose est installée.

« Ces arthrites sont avant tout, d'après MM. Poncet et Leriche » (Acad. méd., oct. 1904), sèches, fibro ou ostéo-formatives. Il » s'agit d'une ostéo-synovite superficielle, dans laquelle la syno- » viale, la capsule, les ligaments, le revêtement articulaire » sont frappés beaucoup plus que les épiphyses, que leur » périoste. Les massifs osseux sont relativement indemnes ».

On comprend le sérieux du pronostic dans ces cas où il faut parfois recourir à la résection.

OBSERVATION XI

Recueillie à l'hôpital Saint-André, dans le service de M. le Dr COURTIN.

Célestin B..., 49 ans, exerçant actuellement le métier de manœuvre, est entré à l'hôpital Saint-André en mars 1907 ; il a été placé salle 10, lit 1, où l'on a porté le diagnostic de ostéo-arthrite tuberculeuse du genou.

Antécédents héréditaires : Père mort de vieillesse ; mère morte de la poitrine à 32 ans ; deux frères et une sœur en bonne santé. Pas de rhumatisants dans la famille.

Histoire du malade : A l'âge de six ans, il fut déclaré poitrinaire par un médecin et on le jugea perdu. On le mit pourtant au régime de la viande saignante à outrance ; cela lui réussit si bien qu'il guérit, paraît-il, complètement.

Jusqu'à dix-huit ans, il se porte à merveille ; mais alors, il attrape une fluxion de poitrine qui dure un mois environ. Il fut exempté du service militaire parce que son frère était déjà sous les drapeaux, mais il ne fut pas réformé et fit ses périodes de 28 jours.

A vingt-trois ans, légère blennorrhagie, ayant cédé très vite et très facilement.

A vingt-quatre ans, tandis qu'il exerçait le métier de meunier, il eut, nous dit-il, « une sciatique » dont il ne peut indiquer la cause; le matin, il avait manié de l'eau, mais il prétend ne s'être pas refroidi. Une douleur brusque et vive, survenue subitement au niveau de la région lombaire, semble avoir été le seul symptôme de cette affection pour laquelle il a dû garder le lit durant quinze jours; pas de douleurs dans les membres, pas de fourmillements ni de points douloureux sur le trajet du nerf sciatique. Les mouvements de la région lombaire sont gênés et douloureux; la pression exagère un peu la souffrance. Pas de fièvre, bon appétit.

Au bout de quinze jours, le malade reprend son travail. A cette époque, il ne tousse pas et ne crache pas. Sa santé générale est excellente.

A vingt-six ans, autre accident du côté de la poitrine; mais cette fois-ci c'est une pleurésie gauche, à la suite d'un refroidissement. C. B... était alors domestique chez un médecin qui l'a soigné : révulsion et potions; pas de ponctions.

De vingt-six ans à trente-cinq ans, rien à noter, si ce n'est qu'un léger essoufflement persiste depuis la pleurésie.

A trente-cinq ans, le rhumatisme revient; le début fut assez rapide, non fébrile, le premier symptôme étant une douleur lombaire, analogue à celle qu'il avait ressentie autrefois. Puis les articulations du membre inférieur gauche deviennent elles aussi le siège de la douleur.

L'articulation de la hanche est douloureuse, non tuméfiée; les mouvements y sont douloureux et le malade marche courbé sur lui-même, au point, dit-il, qu'on croyait qu'il ne se redresserait jamais.

Le genou gauche est douloureux spontanément; la douleur n'est guère accrue par la pression; mouvements de flexion et d'extension faciles; abduction et adduction plus pénibles. Pas de déformation, pas de gonflement, pas de coloration anormale de la peau.

Douleurs erratiques très vives le long des os de la jambe, principalement à la face antérieure-interne; pas de douleurs sur le trajet du sciatique.

Fièvre nulle ou à peu près ; légères céphalées.

Bon appétit, pas d'amaigrissement. Toux très légère, sans crachats ; voix normale.

Cette attaque de rhumatisme dure six mois, puis tout rentre dans l'ordre.

Il y a quinze mois, par conséquent à quarante-sept ans passés, le malade commence sa maladie actuelle.

Pendant douze ans, il n'a rien eu, ni douleurs articulaires, ni névralgies, ni gêne des mouvements. Pourtant, il toussait un peu plus qu'auparavant, mais crachait très peu, avait conservé tout son appétit, n'avait jamais la fièvre : somme toute, il était en bonne santé.

Un jour, en chargeant une charrette, il appuie son genou gauche sur l'arrière du véhicule et ressent une douleur au point pressé. Cette douleur devait se reproduire plusieurs fois à la pression, les jours suivants, grandir peu à peu et gagner en peu de temps l'articulation de la hanche du même côté.

Le genou devient douloureux à la pression, peu au mouvement ; il n'est pas gonflé. Les mouvements de la hanche provoquent une vive souffrance. Il n'y a de craquements nulle part. Fourmillements dans le pied. Rien de par ailleurs, en fait de douleurs.

En même temps qu'éclatent ces symptômes, les phénomènes pulmonaires changent d'allure. La toux augmente, le malade crache davantage (jamais de sang) et sa voix se prend.

Il se traîne en boitant, à la consultation de M. le professeur Moure ; le traitement suivi l'améliore considérablement. Il y a un an de cela.

Quatre mois après le début des douleurs, le genou se tuméfie et se déforme ; pas de rougeur. Notons une particularité : le malade nous dit qu'au début de ce gonflement il sentait, en touchant son genou, l'os immédiatement sous la peau « comme si elle était amincie », puis les tissus périphériques gonflent à leur tour.

Bientôt, c'est le tour de la jambe, siège d'un œdème blanc. Les douleurs s'étendent bientôt, suivant le nerf sciatique, très vives, lancinantes.

Le gonflement dure un mois et demi, puis tout s'apaise, sauf les phénomènes du genou. Partout les douleurs cessent, sauf au genou qui reste gonflé.

Pendant toutes ces phases diverses de la maladie, il n'y a pas eu une minute de fièvre. L'appétit est diminué,

L'altération de la voix se présente à nouveau en mars 1907. Le 16 mars, le malade commence à avoir des sueurs nocturnes qui se renouvellent souvent depuis.

Examen : Genou tuméfié, gonflé, déformé, globuleux ; infiltration des parties molles ; points douloureux épiphysaires à la pression ; on sent des épaississements des épiphyses ; les os et les cartilages doivent être atteints ; il y a une demi-ankylose. Le doute n'est pas possible : il s'agit d'une ostéo-arthrite tuberculeuse banale.

Le malade a été traité localement par révulsion à toutes ses crises de rhumatisme. Cette fois-ci encore, on a essayé les pointes de feu.

Dernièrement, M. le Dr Courtin a tenté de pratiquer une résection, chez ce malade ; le délabrement des parties était tel qu'il a été impossible de faire une opération utile ; on en est réduit à espérer l'ankylose.

OBSERVATION XII

Recueillie à l'Hôpital Saint-André, service de M. le Dr BOUYER.

Juliette B..., 22 ans, femme de chambre, entre à l'hôpital, le 16 mars 1907 ; elle est placée salle 4, lit 9.

Antécédents héréditaires : Son père a eu plusieurs crises de rhumatisme ; sa mère est morte de suites de couches ; une de ses deux sœurs est nerveuse et très impressionnable ; l'autre est en bonne santé.

Histoire de la malade : Etant enfant, notre malade a eu des glandes au cou, qui d'ailleurs n'ont pas suppuré.

Elle a eu ses premières règles à 14 ans, et jusqu'à ces derniers temps ses époques ont toujours été régulières.

A noter cependant que ses règles ont de tout temps été très abondantes, douloureuses et quelquefois suivies de pertes blanches. Aménorrhée absolue depuis trois mois.

Il y a deux ans, Juliette B... présenta, à plusieurs reprises, à la suite de longues courses, des phénomènes douloureux dans les articulations des genoux, accompagnés de gonflement des jambes et de

douleurs vagues dans les mollets; pas de craquements articulaires. Jamais de fièvre. Ces douleurs duraient deux ou trois jours et disparaissaient sans traitement, sous la seule influence d'un demi-repos.

Jusqu'à l'époque de son entrée à l'hôpital, cette jeune fille a été sujette aux mêmes douleurs, toujours localisées aux membres inférieurs, accompagnées de gonflement, de fourmillements aux pieds, sans jamais être obligée d'interrompre son travail.

En février-mars 1906, la malade commence à tousser beaucoup et à cracher, sans qu'il y ait jamais de sang dans ses crachats. Elle continue à rester en place, quoique ses forces diminuent rapidement; elle maigrit beaucoup, perd l'appétit et entre à l'hôpital un an après le début de son affection pulmonaire, parce qu'elle tousse davantage et a des palpitations fatigantes.

Examen. — *Appareil respiratoire* : matité aux deux sommets; tout le côté droit résonne mal; à droite, au sommet, quelques craquements humides, respiration rude.

Au sommet gauche, gargouillement assez prononcé; pas de souffle caverneux ni de pectoriloquie. Dans toute l'étendue des poumons, on trouve des râles muqueux, une respiration soufflante, un retentissement de la voix très prononcé.

Articulations : Rien.

Cœur : Rien.

Urines normales.

La malade est dans un état d'amaigrissement sérieux.

La toux la fatigue beaucoup et l'empêche même de dormir.

Expectoration abondante, sans caractères marqués, sueurs nocturnes habituelles.

Diagnostic : Bacillose pulmonaire au troisième degré.

4 avril : Quinze jours après son entrée à l'hôpital, la malade est prise, sans cause appréciable, de douleurs dans les membres inférieurs. A la douleur, succède un gonflement appréciable du genou gauche qui devient globuleux.

Irradiations dans le mollet du même côté. La malade boite et n'ose appuyer le pied sur le sol.

Pourtant les mouvements sont libres et à peine gênés; pas de rou-

geur de la peau, pas de température locale; pas de craquements ni de choc rotulien.

Il n'y a pas de fièvre.

Les autres articulations sont indemnes.

On fait des enveloppements salicylés qui ont tout d'abord raison de la douleur. Le gonflement persiste dix jours et le 15 avril tout est rentré dans l'ordre.

La malade ne tarde pas à se plaindre de douleurs vagues dans tout le côté gauche, principalement au thorax.

23 avril : Il semble qu'il y ait une amélioration de l'état général de la malade; les insomnies sont moins fréquentes; l'appétit est un peu revenu. Mêmes signes du côté de la poitrine.

Les douleurs persistent toujours dans l'hémithorax, peu prononcées. En outre, depuis deux jours, Juliette B... se plaint d'un endolorissement et d'une gêne à la face dorsale du poignet, au niveau de la gaine de l'extenseur commun des doigts.

8 mai : La malade se dispose à partir pour la campagne.

Ses douleurs ont disparu sans traitement. Etat général, meilleur assurément.

Nous profitons de cette observation pour attirer l'attention sur l'utilité d'un diagnostic précoce. Il est évident que si les premiers antécédents arthralgiques de notre malade avaient été rattachés à l'idée de tuberculose, on aurait pu s'opposer, en grande partie du moins, aux lésions viscérales qui devaient s'ensuivre. Sans doute, dans le cas présent, le diagnostic était fort difficile, car on n'avait pour se guider que l'apparence assez frêle de la malade et de vagues antécédents ganglionnaires.

Dans l'observation suivante, le rhumatisme est également primitif, précédant de deux ans aussi l'apparition des lésions pulmonaires.

OBSERVATION XIII

Rédigée d'après les notes de M. le Dr BÉGOUIN, sur une de ses malades de l'Hôpital Saint-André.

Gabrielle D..., 19 ans, domestique à Bordeaux, est entrée à l'hôpital le 20 février 1907, dans le service de M. le Dr Bégouin, salle 1 bis, lit 20, pour une douleur au pied droit.

Antécédents héréditaires ou collatéraux : Père bien portant, mère morte au retour de l'âge ; huit frères et sœurs, tous en bonne santé.

Histoire de la maladie : La maladie actuelle, la première qui atteigne cette jeune fille, a débuté en février 1905, sans traumatisme et au cours d'une santé excellente. La malade était alors bonne à tout faire. Elle n'avait rien de pulmonaire à cette époque, ni rien de génital : pas de pertes blanches.

Le premier symptôme fut la douleur au pied, vague, sourde, sans localisation précise, allant depuis le cou-de-pied jusqu'aux orteils ; augmentant après le travail, le soir, après la marche, se faisant surtout sentir au moment de la marche où l'on appuie le pied avec flexion des orteils. Elle marche le pied raide.

Un mois après, enflure de la face dorsale du pied droit, ayant débuté à la racine des orteils et, en un jour, ayant envahi jusqu'au cou-de-pied. Le repos ne cause aucune diminution de volume. La peau ne présente aucune coloration spéciale.

De mars à avril 1905, la malade est restée un mois au lit, le travail et la marche lui étant impossible. Les douleurs augmentent malgré les applications de teinture d'iode qui ne donnent aucun résultat.

En mai 1905, n'ayant ni fièvre ni amaigrissement, ni gonflement articulaire autre que celui déjà signalé, la malade, en bonne santé générale, entre à l'hôpital Saint-André, salle 21 (service de M. le Dr Martin du Magny), où elle est traitée par le salicylate de méthyle en application et le salicylate de soude en injections au niveau du gonflement du pied droit. Le traitement ne change en rien la situation, pas plus que le repos complet et les badigeonnages de teinture d'iode.

Le gonflement grandit peu à peu, et au bout de deux mois la malade

est envoyée à la salle 8; la peau du pied a pris une teinte bleuâtre à la face dorsale et, deux jours après, il se forme là un abcès, que M. le professeur Lanelongue incise sous chloroforme; il sort du pus et du sang noirâtre; on note que l'abcès semble venir de la profondeur.

La cicatrisation n'est achevée que quatre mois après et la malade quitte l'hôpital en octobre 1903. La santé générale est bonne; la malade va se reposer à la campagne.

En octobre 1906, Gabrielle D... se place de nouveau à Bordeaux; les douleurs reparaissent au même siège, surtout le soir vers cinq heures jusque vers le milieu de la nuit. Puis elles deviennent constantes et plus marquées vers la fin de janvier 1907. Depuis ce moment la malade garde le lit, car la marche est impossible; le gonflement est à peine plus important qu'au début.

Au début de février, Gabrielle D... qui s'enrhumait difficilement jusque-là souffre de la poitrine; elle tousse et la toux l'empêche de dormir; respiration douloureuse. La fièvre est nulle; l'appétit subsiste; il n'y a pas d'amaigrissement.

Examen : Au moment où la malade rentre à l'hôpital, dans le service de M. le Dr Bégouin, il n'y a plus de doute possible : on se trouve en face d'une ostéo-arthrite tuberculeuse. Nous décrirons rapidement les lésions : gonflement considérable du pied droit, surtout antéro-interne; ni les malléoles ne sont douloureuses à la pression ni l'articulation tibio-tarsienne droite aux mouvements.

La tête de l'astragale et son côté interne sont douloureuses à la pression et les mouvements provoqués de l'articulation médiotarsienne sont une cause de souffrance vive.

Etat général : La malade a le facies pâle et bouffi des scrofuleux.

Pas d'amaigrissement, pas de fièvre.

Lésions pulmonaires : Aux deux sommets, quelques râles sibilants et ronflants; au sommet gauche, il y a de temps à autre des râles sous-crépitaux, plutôt que de vrais craquements.

Respiration rude; expiration un peu prolongée.

Le jeudi 28 février, la malade a une première hémoptysie qui s'est renouvelée tous les jours jusqu'au 5 mars, dans des proportions variables.

8 mai : La malade a subi, il y a environ un mois, une amputation

du pied droit qui a pleinement permis à M. le Dr Bégouin de confirmer son diagnostic. Il semble aujourd'hui qu'il y ait une amélioration de l'état général de la malade. Elle tousse toujours, mais crache peut-être moins ; les hémoptysies n'ont pas reparu.

Cette observation est la seconde (v. obs. XI), où nous ayons pu constater la transformation d'un rhumatisme tuberculeux en arthrite bacillaire typique.

Or, il est absolument certain que, dans le cas qui nous occupe ici, l'accident primitif était de même nature que la lésion consécutive. Nous ne trouvons chez cette malade, non plus que chez celui qui a fait l'objet de notre onzième observation, aucun antécédent nous permettant de conclure à un pseudo-rumatisme autre que le bacillaire.

Quant à prétendre au rhumatisme vrai, cela serait bien difficile.

Remarquons en effet la grande fixité de la localisation ; une seule articulation est atteinte ; l'affection ne saute pas d'une jointure à l'autre, les prenant et les délaissant tour à tour ; elle s'éternise à la même place, lente et sournoise dans son évolution ; enfin, l'échec du salicylate fut complet. Tout cela ne cadre pas avec le rhumatisme ; mais très bien, au contraire, avec un pseudo-rumatisme dont la suite de la maladie est venue affirmer la nature bacillaire.

OBSERVATION XIV (résumée).

In thèse MARTIN.

J. B..., 29 ans, ménagère.

Elle entre à l'hôpital, le 27 janvier 1903, pour une affection du genou survenue, il y a un mois.

Elle n'a jamais été malade ; a toujours été bien réglée ; mère de deux enfants en parfaite santé.

Bonne santé habituelle ; pas d'hémoptysie ; pas de toux ; pertes blanches intermittentes.

J. B..., constate il y a deux mois, un gonflement douloureux de ses deux articulations tibio-tarsiennes, qui cède après cinq jours de repos au lit.

Le 1^{er} janvier, au cours d'une grippe, elle ressentit au niveau du genou gauche une douleur violente qui dura cinq ou six jours et diminua progressivement, mais sans disparaître. Il y a quinze jours, les genoux augmentèrent de volume et devinrent douloureux.

Examen : Genou gauche : globuleux, immobilisé en demi-flexion ; mouvements passifs très incomplets ; point douloureux osseux au côté externe ; fongosités appréciables dans les culs-de-sac ; une ponction du genou a donné un liquide séro-purulent dont l'inoculation au cobaye fut positive. Il s'agit d'une arthrite tuberculeuse succédant à deux atteintes de rhumatisme tuberculeux.

OBSERVATION XV

Recueillie à l'hôpital Saint-André, salle 12.

L. G..., 56 ans, raboteur de parquet, entré à l'hôpital à la fin de mars dernier, à la suite d'une chute sur le côté gauche. Il est atteint de tuberculose pulmonaire au premier degré.

Antécédents héréditaires : Parents morts jeunes de la variole ; deux sœurs mortes de la poitrine.

Histoire du malade : Son enfance a été saine, sans rien de spécial à noter, sinon qu'il s'enrhumait facilement.

Il n'a pas eu de glandes.

Il n'aurait jamais eu de maladies vénériennes.

Notons ici que son métier, où l'on travaille tout le jour, à genoux et à demi-nu, favorise les douleurs articulaires et les refroidissements. Notre malade est un tousseur.

Il nous raconte comme quoi son médecin « le crut poitrinaire » à l'âge de 34 ans ; pourtant il « ne toussait guère plus que de coutume, ne crachait pas de sang » ; il avait pris simplement froid et le trouble dominant chez lui, c'était, à son avis, des « tournements de tête » pour lesquels il avait consulté.

Déjà, à cette époque, L. G... avait ressenti dans les membres infé-

rieurs des douleurs vagues et fugaces, qu'il attribuait aux nécessités pénibles de son métier ; ces douleurs avaient pour caractère d'être plus vives le matin au réveil.

Petit à petit, elles s'accrurent (il y a dix-huit ou vingt ans) et se localisèrent aux articulations des membres inférieurs.

La jambe gauche fut prise la première : douleurs vives au cou-de-pied et au genou, raideur inusitée de ces articulations ; quelques craquements ; pas de gonflement ; pas de coloration anormale de la peau.

Il n'y avait pas de fièvre.

Puis ce fut le tour de la jambe droite, atteinte aux mêmes points, de la même façon progressive, avec les mêmes particularités. Irradiations douloureuses aux mollets et aux cuisses.

Les hanches restèrent libres.

Un matin, l'impotence fonctionnelle étant complète, le malade dut garder le lit.

Cette attaque devait durer ainsi pendant cinq mois, sans symptômes généraux. On fit des frictions avec un liquide incolore, sentant très fort et dont le malade ignore le nom ; ce traitement ne donna aucun résultat et c'est spontanément que les douleurs et la raideur articulaires cédèrent sans laisser de traces.

A cette époque, rien à noter au point de vue pulmonaire, si ce n'est toujours la même toux.

Depuis lors, les douleurs sont revenues très souvent, sans obliger le malade à interrompre son travail, durant des périodes de sept à huit jours, puis disparaissant pendant un temps variable, elles atteignent toujours les membres inférieurs, gênant la marche ; sans gonflement.

Une autre crise obligea pourtant le malade à interrompre son ouvrage, il y a huit ans. L'épaule gauche fut le siège principal de douleurs très vives, accompagnées d'une impotence fonctionnelle complète et de gonflement ; pas de craquements ; fourmillements dans les mains. Aux membres inférieurs, l'affection présenta le tableau habituel.

Fièvre nulle.

Le malade se fit donner une pommade par un herboriste ; et, en peu de temps, douleurs et gonflement disparurent en totalité.

Depuis quelques années, le malade tousse davantage ; il expectore assez abondamment. Les douleurs se sont faites moins vives ces temps derniers ; pourtant, elles se montrent encore de temps en temps, alternant pour ainsi dire avec les symptômes thoraciques.

Aux poumons, on trouve des signes de bacillose au début. Pas de fièvre, bon appétit.

S'agit-il réellement ici de rhumatisme tuberculeux ?

Nous avons cru devoir porter ce diagnostic, nous appuyant sur les antécédents familiaux et personnels du malade, sur la ténacité que met ce rhumatisme à frapper toujours les mêmes articulations : cou-de-pied et genoux ; sur la marche d'une affection pulmonaire déjà dessinée il y a vingt ans et qui, aujourd'hui, est si peu avancée encore. Ce sont ces formes lentes qui s'accompagnent en général de manifestations rhumatismales et donnent lieu à un balancement de symptômes articulaires et viscéraux, auquel les maîtres de l'école de Lyon ont reconnu une grande importance dans le rhumatisme tuberculeux.

Ajoutons à cela l'échec d'un traitement dirigé contre le véritable rhumatisme, et nous aurons tout un faisceau de présomptions en faveur de notre diagnostic.

Comme enfin notre manque d'expérience pourrait nous mettre en défaut, nous nous appuyerons une fois de plus sur l'autorité des autres qui, souvent, ont conclu d'après moins de signes et de moindre valeur, comme le prouve l'observation qui suit.

OBSERVATION XVI

M. GOUGET, Soc. méd. Hôp. Séance du 18 décembre 1903.

Jeune fille de 19 ans, grande et élancée, exerçant le métier de couturière.

Elle vint demander une consultation, le 26 octobre, pour des troubles à l'épaule gauche, remontant à un mois environ.

A cette époque, elle entendit un jour des craquements dans son épaule, tandis qu'elle secouait une jupe.

La mobilité est entièrement conservée et non douloureuse, mais au bout de quinze jours une légère douleur accompagne les mouvements.

26 octobre : Légère douleur, mouvements normaux, craquements à l'épaule gauche. Douches sulfureuses, massage, teinture d'iode à l'intérieur : pas de résultats.

13 novembre : Un chirurgien applique un appareil plâtré immobilisateur.

16 novembre : Deuxième consultation; la malade a enlevé son plâtre qui rendait ses douleurs intolérables. Mouvements plus limités qu'un mois auparavant, craquements.

Massage, liqueur de Fowler à l'intérieur.

Décembre : Troisième consultation; aspect de l'épaule normal, pas d'atrophie notable, mais la région deltoïdienne est moins pleine entre les doigts. Craquements, pas de douleur, même à la pression. Les mouvements seuls sont douloureux.

Radiographie : rien d'anormal.

Antécédents : Pas de rhumatisants dans la famille; trois sœurs bien portantes. La malade n'a jamais eu de douleurs avant celles-ci; elle habite un logement sec et aéré; elle est bien réglée et n'a rien de génital à souligner; pas de scrofule, ni le facies, ni les adénopathies, ni les écoulements d'oreille, etc.

Mais c'est une touseuse qui crache depuis longtemps et dont les crachats renferment le bacille de Koch. A l'auscultation, on trouve une respiration rude et soufflante sous la clavicule droite.

D'ailleurs, à dix-neuf ans, on est bien jeune pour un rhumatisme chronique.

Diagnostic : Pseudo-rhumatisme chronique d'origine tuberculeuse.

Nous avons vu, le 5 mars dernier, à la consultation de l'hôpital, une femme opérée depuis deux mois et demi environ, par M. le Dr Bégouin, de deux tumeurs siégeant à la face dorsale des deux régions carpiennes. Notre attention fut attirée sur

cette femme (1) que nous avons alors interrogée et dont nous rapportons ici l'histoire, intéressante au point de vue du sujet qui nous occupe.

OBSERVATION XVII

Recueillie à Saint-André. Complétée avec les notes du service de M. le Dr BÉGOIN.

Isabelle D..., 38 ans, couturière.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Mère morte d'une maladie de cœur, sans avoir jamais eu le moindre rhumatisme ; père éthylique, mort en six mois de tuberculose pulmonaire.

Son mari a habité les colonies : c'est un bilieux, qui toussa et est sujet à de fréquentes bronchites. Notre malade a eu quatre enfants dont l'un est mort en bas-âge de méningite tuberculeuse.

Histoire de la malade : Isabelle D... nous dit jouir d'une bonne santé générale ; excepté lorsqu'elle a ses « rhumatismes », elle est très bien portante.

Jusqu'à 16 ans, elle n'eut rien ; elle vivait à la campagne dans un moulin, dont l'humidité n'a pas paru influencer sur ses douleurs, puisque ce n'est qu'après son arrivée à Bordeaux qu'elle en fut atteinte pour la première fois.

Voici comment se présenta la première crise : douleurs articulaires du genou et du cou-de-pied, gênant la malade dans la marche, mais sans l'obliger à l'immobilité ; tuméfaction des deux jambes, laissant à la pression du doigt une empreinte blanche, en godet ; apparition de plaques rouges arrondies et douloureuses, du volume d'une pièce de deux francs environ ; tout autour de ces plaques, la peau est normale.

La malade vint alors à l'hôpital ; on lui donna une potion et des bains sulfureux qui semblent n'avoir pas eu beaucoup d'action. Pourtant, petit à petit, la douleur disparaît ; l'œdème s'efface ; la sur-

(1) C'est notre ami, G. Petit, externe des hôpitaux, qui nous mit en rapport avec elle. Nous sommes heureux de le remercier ici de ses bons offices qui nous furent souvent utiles.

face des plaques se desquame, s'ulcère et telle de ces plaques a suppuré pendant quinze jours. Cette première crise a duré trois mois.

A 28 ans, la malade est atteinte de la même manière ; douleurs dans les articulations diverses, mais surtout au genou ; tuméfaction des jambes encore, raideur dans la marche, et compliquant le tout une angine et une inflammation des yeux, avec perte de la vue pendant trois semaines.

On reprend les bains sulfureux, pour obtenir une certaine amélioration.

Depuis lors, cette femme a présenté tous les ans des phénomènes douloureux siégeant principalement aux articulations des jambes et des épaules ; elle a perçu plusieurs fois des craquements articulaires. Elle attribue ses crises annuelles à ce qu'elle habite depuis quatre ans au fond d'une cour humide.

Voilà ce que nous dit la malade, lorsque nous l'avons vue à la date du 5 mars. Il nous restait à nous renseigner sur l'histoire et la nature des tumeurs qui avaient nécessité une opération. L'observation prise dans le service de M. le Dr Bégouin, nous a fourni les détails circonstanciés que nous résumons ici :

La malade était entrée à l'hôpital pour ses rhumatismes, siégeant un peu partout, mais plus particulièrement à l'épaule droite.

On l'envoya en chirurgie, au sujet des deux tumeurs en question. L'une remontait à six ans ; l'autre à quatre ; elles siègent une à chaque poignet, sur la région dorsale, moyenne et supérieure du carpe. Elles ont grandi insensiblement, s'allongeant suivant l'axe ; de consistance molle au début, elles n'ont jamais durci ; la gêne qu'elles impriment aux mouvements du poignet peut aller jusqu'à l'impotence fonctionnelle, lorsque ces tumeurs ont des accroissements passagers de volume (jusqu'à un œuf de pigeon) ; il n'y a ni rougeur de la peau, ni gonflement. Ces tumeurs ne sont pas fluctuantes.

Dans ce dernier séjour à l'hôpital, la malade a été traitée par le salicylate de méthyle qui n'a pas donné de résultat.

L'opération des deux tumeurs a été faite, le 27 décembre 1906, consistant en l'ablation de poches synoviales dont l'aspect appuyait le diagnostic de synovite fongueuse tuberculeuse.

L'examen histologique n'a pas, il est vrai, confirmé ce diagnostic ; d'après lui, on aurait eu affaire à des fibro-myxômes.

Il s'agit, en somme, d'une femme ayant une hérédité bacillaire, cohabitant avec un homme sujet aux bronchites, et qui a perdu un enfant à la suite d'une méningite tuberculeuse. Elle a eu plusieurs crises de rhumatisme. La première s'est accompagnée de l'éruption de plaques de nature tuberculeuse, nous a-t-il été dit, ayant suppuré, et dont les cicatrices violacées, à bords minces, à contours visibles, ne rappellent d'ailleurs ni l'érythème noueux, ni les restes de la gomme syphilitique, gaufrée et à bords déprimés.

Avec la deuxième crise, coïncident une angine et une inflammation oculaire. Ces deux complications ne seraient-elles pas sous la dépendance de la même diathèse tuberculeuse ? Pourquoi pas ? Les maux de gorge sont souvent les précurseurs de la tuberculose et l'infection bacillaire, capable de faire naître un pseudo-rhumatisme, nous paraît tout aussi apte à provoquer des accidents oculaires.

OBSERVATION XVIII (résumée).

In thèse de DREVET.

V. M..., 45 ans, entre à l'hôpital pour affection articulaire datant de deux ans. Pas d'antécédents héréditaires.

Il a eu, à neuf ans, un ganglion au cou qui suppura longtemps.

Il y a deux ans, il remarqua que ses poignets étaient tuméfiés et un peu douloureux ; puis ce furent les genoux et les articulations tibio-tarsiennes qui présentèrent les mêmes symptômes.

Actuellement, l'état général du malade est peu satisfaisant ; il est pâle, anémique.

Au niveau du carpe droit, on constate sur la face dorsale une tuméfaction fluctuante et indolore ; la peau est normale à ce niveau ; mêmes lésions à gauche.

Les mains tendent à s'incliner sur le bord cubital et il en est de

même des doigts dont la phalange est très volumineuse. L'articulation de l'index droit avec son métacarpien est douée de la plus grande laxité; les mouvements étendus s'accompagnent de craquements.

Du côté des membres inférieurs, tarsalgie des adolescents.

Il y a une tuméfaction indolore et à fausse fluctuation en avant de la malléole interne; rien dans l'articulation du cou-de-pied. Genoux volumineux, avec, de chaque côté du ligament rotulien, une petite masse molle et fluctuante; rien dans l'articulation, mouvements conservés.

OBSERVATION XIX

VARIOT. *Bulletin Soc. Méd. Hôp.*, 1892.

Garçon de 20 ans, sans antécédents rhumatismaux parmi ses ascendants directs, mais dont la mère est morte de la poitrine.

Il a présenté, à 10 ans, le tableau clinique du rhumatisme articulaire aigu, toutes ses articulations étant prises. Cette période aiguë dura dix-huit mois. Dans la suite, l'enfant présente de la déviation latérale du bassin, avec adduction de la cuisse gauche, laissant supposer une arthrite coxo-fémorale.

A 14 ans, nouvelle attaque de rhumatisme où même la colonne vertébrale est atteinte.

Depuis lors, le malade n'a pas cessé de souffrir.

A 16 ans, il n'y a plus de douleurs aiguës; le rhumatisme prend une allure chronique et les jointures s'ankylosent, se déforment, rendant la marche impossible.

En 1889, premier crachement de sang abondant.

En 1892, il y a des signes évidents d'excavation au sommet gauche.

OBSERVATION XX

FRÉLICH, 3^e Congrès de chirurgie orthopédique de Berlin, 5 avril 1904. In *Revue médicale de l'Est*.

Jeune fille, 18 ans, saine jusqu'à 12 ans. Successivement, ses jointures s'ankylosent sans réactions intenses : un genou, les deux

hanches et les deux coudes. La radiographie montre que l'ankylose du genou est osseuse et les autres fibreuses.

Ces arthrites seraient dues à la tuberculose; la jeune fille a, en effet, une hérédité bacillaire et on lui a fait une injection de tuberculine dont le résultat fut positif.

M. Frœlich a réséqué un cône de fémur dans la région trochantérienne et a intercalé entre les deux fragments une plaque de celluloid. Au bout de deux mois, il avait obtenu une néarthrose satisfaisante.

OBSERVATION XXI

BARDIER et FRANÇAIS, Soc. méd. hôp., 8 juillet 1904.

Il s'agit d'un rhumatisme chronique déformant généralisé ayant débuté, il y a six mois, par les articulations tibio-tarsiennes, avec coexistence de fièvre, sueurs et amaigrissement. Il s'étend bientôt aux hanches et aux genoux; puis les épaules, les vertèbres cervicales et les extrémités des membres supérieurs voient leurs articulations s'ankyloser après déformation; il en est de même des autres jointures prises et l'impotence fonctionnelle progresse sans cesse.

Adénopathies abdominale, axillaire, trachéo-bronchique.

Réaction positive à la tuberculine.

La radiographie montre l'intégrité des os et une ankylose fibreuse des jointures.

Nous nous contenterons de ces trois exemples de rhumatisme tuberculeux ankylosant, dont le premier (Obs. XIX) est le plus typique de tous ceux qui ont été publiés jusqu'à ce jour. Nous n'avons pas eu la bonne fortune d'en observer nous-même des cas dans les hôpitaux de Bordeaux. Parmi les huit malades que nous avons examinés et dont nous avons plus haut rapporté l'histoire, aucun en effet n'a vu sa lésion articulaire aboutir à l'ankylose d'emblée. Un seul a présenté une demi-ankylose, consécutive à sa tumeur blanche du genou (Obs. XI).

CHAPITRE V

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

I. On comprend combien variable doit être le pronostic du rhumatisme tuberculeux.

Il est lié avant tout aux autres lésions bacillaires, car dans les cas où la tuberculose viscérale a été la première en date, les manifestations rhumatismales n'ont plus qu'une importance secondaire.

Si nous ne considérons que les cas primitifs, ceux où il importe de faire le diagnostic précoce, à chaque forme clinique correspond un pronostic différent. Le pseudo-rumatisme suraigu est presque foudroyant, mais nous n'insisterons pas là-dessus, étant données sa rareté et sa nature granulique.

Examinons la forme aiguë : l'affection traîne en longueur dans tous les cas, retenant le malade au lit pendant des mois entiers. Il est vrai que la guérison totale n'est pas rare, mais les récidives sont à craindre. Dans certains cas, en général après une phase chronique, s'installe une ankylose dont on comprend sans peine la gravité.

Que dire de l'arthrite fongueuse, qui peut succéder aux formes aiguës comme aux formes chroniques, sinon qu'elle assombrit de beaucoup le pronostic ?

La marche lente, progressive du pseudo-rumatisme chronique ne nous paraît pas non plus redoutable, en dehors des complications ankylosantes ou spécifiques.

Somme toute, ce sont elles et la possibilité d'une bacillose viscérale secondaire chez un sujet prédisposé, qui font la gravité du rhumatisme tuberculeux.

II. Même distinction à faire, au point de vue du traitement, entre les cas primitifs et les cas secondaires.

Dans ces derniers, le traitement général prime tout le reste.

Nous ne saurions mieux faire que de citer ici l'opinion de MM. Poncet et Mailland :

« On se souviendra que le rhumatisme tuberculeux est parfois
» la première manifestation de la tuberculose..... c'est donc
» conjurer des accidents plus graves, que de placer immédiatement les bacillaires dans les meilleures conditions de résistance.

» Ce traitement général est celui de tout tuberculeux. La vie
» au grand air, le séjour à la campagne, à une certaine altitude
» (800 à 1,000 mètres), sur le bord de la mer, une alimentation
» saine et abondante, à laquelle on joindra, s'il y a lieu, les
» diverses médications arsenicales, phosphatées... etc.

» Le traitement local pour les formes aiguës et subaiguës
» varie suivant les cas. Sa première indication, dans la forme
» aiguë, comporte comme principale règle l'immobilisation
» que l'on réalisera, ainsi que pour toute arthrite aiguë, à l'aide
» d'appareils plâtrés ou de gouttières métalliques.

» A l'immobilisation, s'ajouteront la révulsion locale, teinture
» d'iode, vésicatoires, pointes de feu.

» Un des traitements les plus incertains est celui du rhumatisme tuberculeux ankylosant, mono ou polyarticulaire. On ne
» peut généralement pas s'opposer à la terminaison par ankylose et tout l'effort thérapeutique doit porter sur la meilleure
» position possible des membres ankylosés ».

Contre les crises douloureuses, le salicylate de méthyle donne parfois quelques résultats, mais il ne faut pas s'y attarder; le vrai remède, c'est la cryogénine. On donne le premier jour une dose assez forte : de 75 centigrammes à 1 gr. 50 en trois prises. On continue quelques jours avec des doses plus faibles de 30 centigrammes à 75 centigrammes; puis on interrompt la

médication. Chez les enfants, on ordonnera de 20 centigrammes à 60 centigrammes.

Ajoutons que la cryogénine serait sans action sur les algies névritiques ; les seules algies simples en bénéficieraient (Châtain).

CONCLUSIONS

1° L'affection décrite par Gübler en 1860, sous le nom de *Pseudo-rhumatisme tuberculeux*, existe réellement.

2° La coexistence assez fréquente de tuberculose et d'accidents rhumatismaux ne saurait être une simple coïncidence. De même que, chez un blennorragien, on regarde comme gonococcique toute manifestation articulaire, de même doit-on en général considérer comme tuberculeuse, toute lésion du même genre, chez un bacillaire avéré.

3° La transformation d'une affection rhumatismale locale en tuberculose articulaire typique est un argument de plus en faveur de notre thèse.

4° Le bacille de Koch peut donner naissance à des lésions inflammatoires banales, non spécifiques, et par conséquent au rhumatisme tuberculeux qui n'a pas de preuve anatomo-pathologique.

5° Il agit principalement par ses toxines ; dans quelques cas sans doute, par ses poisons adhérents : mais sa présence dans l'articulation atteinte de pseudo-rumatisme est, jusqu'à présent, considérée comme l'exception.

6° Les antécédents familiaux ou personnels du malade sont d'une grande importance pour le diagnostic d'avec les autres pseudo-rhumatismes, en particulier.

7° La tendance à l'ankylose ; la fixité des deux lésions ; l'allure torpide de l'affection ; l'évolution plutôt subaiguë ou chronique ; la localisation définitive sur un seul point, les autres étant

soudain délaissés; parfois l'engorgement ganglionnaire : voilà une symptomatologie pour le rhumatisme tuberculeux permettant de le distinguer du véritable rhumatisme.

8° L'échec des salicylates est un très bon élément de diagnostic; la réussite de la cryogénine le complète, pour ainsi dire;

9° Les procédés de laboratoire ne prouvent pas grand'chose en faveur de l'existence du rhumatisme tuberculeux, sauf l'inoculation au cobaye positive, ce qui est la très grande exception;

10° L'observation clinique au lit du malade confirme qu'il y a un pseudo-rhumatisme bacillaire, avec des variétés aiguës, déformantes et ankylosantes;

11° La fréquence de cette affection nous paraît avoir été exagérée par les auteurs. Nous n'avons trouvé, pour notre compte, que six rhumatisants environ sur cent tuberculeux viscéraux.

VU BON A IMPRIMER :
Le Président de la thèse,
F. VILLAR.

VU : *Le Doyen,*
A. PITRES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 18 mai 1907.
Le Recteur de l'Académie,
R. THAMIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANDRIEU. — Rhumat. tuberculeux chez les enfants. Thèse Lyon, 1903.
- AUCLAIR et RADIGUER. — *Bulletin médical* du 19 juillet 1905.
- BALL. — Rhumatisme viscéral. Thèse d'agrégation. Paris, 1866.
- BARBIER. — Rhumatisme tuberculeux chez l'enfant. *Bulletin médical* du 21 mars 1903.
- BARBIER et FRANÇAIS. — Note sur un cas de rhumatisme chronique ankylosant d'origine tuberculeuse. Soc. méd. Hôp., 8 juill. 1904.
- BENTZ. — Quelques observations de rhumatisme tuberculeux chez les enfants. *Presse médicale*, 15 août 1903.
- BÉRARD et DESTOT. — Polyarthrite tuberculeuse déformante. Congrès de chirurgie, 1897.
- BÉRARD et MAILLAND. — Rhumatisme tuberculeux ou pseudo-rhumatisme infectieux d'origine bacillaire. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 4 novembre 1900.
- BESNIER. — Article *Rhumatisme* in Dict. encyclop. des sciences médicales, 1877.
- BEZANÇON. — Pseudo-rhumatisme tuberculeux. *Bull. Acad. méd.*, 1901.
- Pseudo-rhumatisme tuberc. Soc. méd. Hôp., 12 juin 1903 (*Gazette des Hôpitaux*, 1903, p. 668).
- BEZANÇON et GRIFFON. — Culture du bacille tuberculeux sur le sang gélosé. Société de Biologie, 4 février 1899.
- BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition.

- BOURCY. — Rhumatismes infectieux. Thèse de Paris, 1883.
- CARLES (P.). — Rhumatisme tuberculeux. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1904.
- CHAMBELLAND. — Fréquence des cardiopathies de la tuberculose. Thèse Lyon, 1902-1903.
- CHARRIN. — *Semaine médicale* de 1892, p. 62.
- CHATAIN (R.). — Emploi de la cryogénine contre le rhumatisme tuberculeux. Thèse de Lyon, 1904.
- CLARAC. — Antagonisme de la tuberculose et du rhumatisme. Thèse Paris, 1892-1893.
- COURMONT. — Société de Biologie, 1900.
- CUBERTAFON. — Thèse de Paris, mai 1903.
- DELORE. — Pathogénie du rhumatisme tuberculeux. *Lyon médical*, 1903.
- DOR. — Tuberculose articulaire. *Gaz. des Hôp.*, 9 juillet 1903.
— Note à l'Académie de médecine, 13 mars 1906.
- DOR et COURMONT. — Expériences. Société de biologie, 1900-1901.
- DREVET. — De la polyarthrite déformante tuberculeuse. Thèse Lyon, 1897.
- EGMAN. — Rhumatisme articulaire tuberculeux. Thèse Lyon, 1902.
- FROELICH. — III^e Congrès de chirurgie orthopédique de Berlin, 5 avril 1904. In *Revue de l'Est*.
- GAILLARD. — Polyarthrite tuberculeuse à allures rhumatismales. Thèse Paris, 1902.
- GAREL. — Rhumatisme aigu tuberculeux (cité par Poncet). *Gaz. des Hôp.*, 1903.
- GAUTHIER. — Rhumatisme tuberculeux primitif. *Lyon médical*, 1905.
- GOUGET. — Rhumatisme chronique de l'épaule, tuberculeux. Société médicale des Hôpitaux, séance du 18 décembre 1903.
- GRIFFON. — Un cas de pseudo-rhumatisme tuberculeux primitif. Etude cytoscopique, preuve expérimentale. Société médicale des Hôpitaux, 1903.
- LANNELONGUE. — Complications articulaires chez un lupique traité par la lymphe de Koch. *Progrès médical*, 1890.
- LAVERAN. — Rhumatisme articulaire aigu des synoviales. *Progrès médical*, 1876.

- MAILLAND. — Rhumatisme tuberculeux. *Gaz. hebdomadaire*, 4 novembre 1900.
- Rhumatisme tuberculeux. *Presse médicale*, 14 septembre 1901.
 - Rhumatisme tuberculeux primitif. *Gaz. des Hôp.*, 23 juillet 1903.
 - Revue des thèses. *Archives générales de médecine*, 1903.
- MARTIN (P.). — Ostéo-arthrites tuberculeuses consécutives à des manifestations rhumatismales. Thèse Lyon, 1905-1906.
- MAUCLAIRE. — Différentes formes d'ostéo-arthrites tuberculeuses. Thèse Paris, 1893.
- Synovites et arthrites rhumatoïdes. In *Traité de chirurgie et clinique opératoire*, III.
 - Les arthrites tuberculeuses d'allure rhumatismale. *Bulletin médical*, 1903, p. 257.
- MÉRIEUX. — Epreuve du vésicatoire. *Lyon médical*, 27 mars 1904.
- MERSON. — Du rhumatisme tuberculeux... dans les sanatoria de Lysin. Thèse Lyon, 1903.
- MOUXY (DE). — Le rhumatisme tuberculeux au sanatorium d'Hauteville. Thèse Lyon, 1903.
- MOYNET. — Péricardite inflammatoire d'origine tuberculeuse. Thèse Lyon, 1904-1905.
- PATEL. — Rhumatisme tuberculeux. *Revue de chir.*, déc. 1901.
- PONCET. — Communication au Congrès de chirurgie, 1897.
- Du rhumatisme tuberculeux. Soc. de méd. Lyon, 1900.
 - Rhumatisme d'origine bacillaire. *Presse médicale*, 1901.
 - Rhumatisme tuberculeux ankylosant. Soc. de médecine des Hôpitaux, séance du 10 juillet 1903.
 - Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu. *Gaz. des hôp.*, 1903.
 - Tuberculose septicémique, rhumatismale et spécifique. *Arch. intern. de chirurg.*, vol. I, 1903.
 - Rhumatisme tuberculeux polyarticulaire aigu. *Gazette des hôp.*, n. 148, décembre 1904.
 - Sur le rhumatisme tuberculeux. Soc. méd. hôp. de Lyon, 26 juin 1906 (*Lyon médical*, 1906).
- PONCET et LERICHE. — Rhumatisme tuberculeux ankylosant. Acad. de méd., 18 octobre 1904.
- Rhumatisme tuberculeux. *Revue de chirurgie*, 1903.

- Anatomie pathologique du rhumatisme tuberculeux. Acad. méd., 13 mars 1906.
- PONCET et MAILLAND. — Rhumatisme tuberculeux. Monographie, œuvre médico-chirurg. du Dr Critzman, n. 34. Paris, 1903 (Masson).
- POWEL. — Essai sur le pseudo-rhumatisme articulaire dans le cours de la diathèse tuberculeuse. Paris, juin 1874 (thèse inspirée par Gübler).
- RAMOND et HULQT. — Société de biologie, octobre 1900.
- SOŁOKOWSKI (cité par Clarac). — *Deutsch Archiv. f. Klin. Med.*, XLVIII, p. 558.
- TALAMON. — *Revue mensuelle* de 1878.
- THÉVENOT. — Société nationale de méd. de Lyon, séance du 1^{er} février 1904.
- *Gazette médicale de Paris*, 12 décembre 1903, t. III, p. 425.
- VALENTIN. — Fréquence du rhumatisme tuberculeux. Th. Lyon, décembre 1905.
- VARIOT. — Rhumatisme articulaire chronique ankylosant et déformant, ayant débuté dans l'enfance, etc. *Bulletin Soc. méd. Hôp.*, 1892.
- VERHOOGEN (R.). — Le rhumatisme tuberculeux n'existe pas. Polyclinique de Bruxelles, 9 septembre 1905.
- WEIL. — Des troubles nerveux chez les tuberculeux. *Revue de médecine*, 1893.

